Aus der Kinderklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. J. R. Bierich

Polygraphische Untersuchung bei Neugeborenen mit Krämpfen

Klinisch-neurologische Korrelation und prognostische Zuordnung

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
EBERHARD BÜRGER
aus Rottweil

1984

Aus der Kinderklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. J. R. Bierich

Polygraphische Untersuchung bei Neugeborenen mit Krämpfen

Klinisch-neurologische Korrelation und prognostische Zuordnung

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
EBERHARD BÜRGER
aus Rottweil

1984

Dekan:	Professor Dr. D. Plester
1. Berichterstatter:	Privatdozentin Dr. R. Nolte
2. Berichterstatter:	Professor Dr. R. Michaelis

gedruckt bei H.- J. Köhler · Reprografischer Betrieb · Tübingen

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung mit Fragestellung

II. Methodik

1. Beschreibung der untersuchten Kinder
1.1 Geburtsalter, Ableitungsalter
1.2 Perinatale Bedingungen
1.3 Somatische Maße

2. Neurologische Untersuchung

3. Krankheitsverlauf in der Perinatalzeit
3.1 Krämpfe in der Neugeborenenperiode
3.2 Akuter Krankheitsverlauf
3.3 Kasuistische Darstellung der Entwicklungsverläufe

4. Polygraphische Ableitung
4.1 Ableitungsbedingungen
4.2 Auswertung
4.3 Elektroenzephalographie
4.4 EEG-Muster, Definition und Abbildung
4.5 Motilität
4.6 Atmung
4.7 Elektromyographie
4.8 Rasche Augenbewegungen (REMs)
4.9 Definition des Schlafzyklus

III. Ergebnisse

1. Verhaltenszustände

2. Abnorme motorische Begleitphänomene

3. Bioelektrische Aktivität
3.1 EEG - Grundaktivität (Typencoden)
3.2 EEG - Reife (Alterscoden)
3.3 Pathologische Veränderungen

4. EEG - Muster und Verhaltensprofile

5. Prognostische Zuordnung

...

IV. Diskussion

V. Zusammenfassung

VI. Literaturverzeichnis

...

I. Einleitung

Krampfanfälle oder verwandte Erscheinungen in der Neugeborenenzeit sind keineswegs seltene Ereignisse. Burke (1954) gibt die Häufigkeit mit 0,2 % der Lebendgeborenen an, Craig (1960) mit 0,8 % innerhalb der ersten 10 Lebenstage. Clark und Berendes (1966) verzeichneten bei 40.700 Lebendgeborenen 94 Kinder mit perinatalen Anfällen, was einer Häufigkeit von 0,23 % entspricht.

Die Ätiologie der Krämpfe in der Perinatalzeit ist vielgestaltig. Keuth (1969) beschreibt als häufigste und bedeutendste Ursache neonataler cerebraler Anfälle asphyktisch bedingte akute oder chronische, passagere oder länger dauernde cerebrale Beeinträchtigungen. Auf die Bedeutung von Schwangerschaftskomplikationen und auf das erhöhte Frühgeburtsrisiko verweist Engel (1977). Clark und Berendes (1966) beschrieben als häufigste Ursache für Krampfanfälle

- Geburtstraumen einschließlich Anoxie,
- Infektionen wie Sepsis, Meningitis und Encephalitis,
- Stoffwechselstörungen wie Hypolgykämie oder Hypocalcämie,
- angeborene Mißbildungen des Zentralen Nervensystems oder der Blutzirkulation.

Das Manifestationsalter von Krampfanfällen variiert zwischen dem ersten Lebenstag und dem Ende der Neugeborenenzeit in Abhängigkeit von Ätiologie und Ausdehnung. Die Dauer der einzelnen Anfälle variiert zwischen Sekunden und Stunden, und die Anfälle gehen entweder nahtlos oder mit Intervallen in die Säuglingszeit über (Keuth, 1969). Die Mehrzahl aller Krampfanfälle ist eher als Symptom einer Schädigung oder einer Grunderkrankung anzusehen, denn als eigenständige Krankheit.

Cerebrale Anfälle bei Neugeborenen unterscheiden sich klinisch von Anfällen im späteren Kindesalter; "große", tonisch-klonische Anfälle findet man seltener. Häufiger sind generalisierte oder wechselnd lokalisierte klonische Zuckungen, isolierte Myoklonien und allgemeine Hyperirritabilität. Beobachtet werden auch vorwiegend tonische Zustände. Bei unreifen Kindern oder als Ausdruck schwerer cerebraler Schädigung finden sich auch Oligopnoe-, Apnoe- und Cyanoseanfälle sowie komatöse Zustände (Joppich, Schulte, Jürgens 1963; Keuth,

...

McInerny 1969; Schillmöller 1971; Theorell 1973; Engel 1974).

Prechtl und Beintema (1964) und Schulte und Michaelis (1965) faßten neurologische Ausfälle und neuropathologische Zeichen zu folgenden Syndromen zusammen:

- Hyperexcitabilitätssyndrom - Apathiesyndrom
- Krämpfe - Koma
- Hypertonie - Hypotonie
- Hemisyndrom.

Daneben findet man periphere Paresen sowie Mißbildungen des Nervensystems. Hemisyndrome, Krämpfe, Koma und bestimmte Formen von Hypertonien fanden sich vorwiegend bei primär zentralnervösen Erkrankungen. Akute Verletzungen und Erkrankungen des Zentralen Nervensystems wurden zusätzlich und meist vorübergehend von Hyperexcitabilität oder Apathie begleitet. Schwere prä-, peri- und postnatale Hirnschäden zeigen meist Kombinationen von Syndromen.

N e b e n der standardisierten neurologischen Untersuchung hat sich die Elektroencephalographie als nützliche Untersuchungsmethode des Neugeborenen erwiesen. Die Methode der Elektroencephalographie wurde 1929 von Berger eingeführt. Lindsley und Smith (1938) beschrieben ausführlich normale Hirnstrombilder gesunder reifer Neugeborener und legten damit die Grundlage für die Elektroencephalographie bei Kindern. Dreyfus-Brisac (1955, 1962, 1966) erarbeitete detaillierte visuelle Analysen der bioelektrischen Aktivität bei Neugeborenen. Dreyfus-Brisac und Mitarbeiter unterschieden verschiedene EEG-Muster entsprechend dem visuellen Erscheinungsbild. Parmelee (1967, 1968, 1972) entwickelte diese Methode weiter und gab den verschiedenen EEG-Mustern entsprechende Code-Nummern. Der Code enthält neben der Aussage der vorherrschenden Aktivität die Angabe des Konzeptionsalters, in dem dieses Muster bevorzugt auftritt. Mittels der Codierung von EEG-Mustern lassen sich neben der quantitativen Aussage über die bioelektrische Aktivität auch Beziehungen zwischen bestimmten Verhaltensphänomenen und entsprechenden Hirnstrombildern herstellen und quantifizieren. Erste grundlegende Arbeiten über Verhaltenszustände im Schlaf Neugeborener stammen von Czerny (1891), Eckstein und Paff-

roth (1928), Wagner und Wolff (1959). Den Zusammenhang zwischen dem cyclischen Auftreten von schnellen Augenbewegungen (Rapid Eye Movements = REMs) und zwei verschiedenen Verhaltenszuständen im Schlaf von Früh- und Neugeborenen erkannten als Erste Aserinsky und Kleitmann (1955). Sie bezeichneten den Verhaltenszustand mit REMs als "REM-Schlaf", den mit fehlenden REMs als "Non-REM-Schlaf". Prechtl (1968) setzt dafür die Begriffe "regular sleep" und "irregular sleep" entsprechend der damit verbundenen regelmäßigen oder unregelmäßigen Atmung. Parmelee (1967) faßte die Verhaltenszustände im Schlaf von Neu- und Frühgeborenen, die sich davon deutlich unterschieden, zu "transitional sleep" (Übergangsschlaf) zusammen.
Da eine Untersuchung des Verhaltenszustands im Schlaf und Wachsein mit einem Verhaltensparameter nur mangelhaft gelingt, haben Prechtl (1968) und Theorell et al. (1974) eine gleichzeitige Betrachtung mehrerer physiologischer Variabler eingeführt. Eine solche Untersuchung, bei der neben der bioelektrischen Aktivität gleichzeitig verschiedene Verhaltensparameter registriert werden, bezeichnet man als Polygraphie. Häufig werden folgende Verhaltensparameter benutzt: Spontanmotilität, Atmung, Rapid Eye Movements, Elektromyogramm der submentalen Muskulatur und Elektroencephalogramm.

Arbeiten über den Wert des EEG hinsichtlich der Prognose eines Neugeborenen stammen von Harris und Tizzard (1960), Schulte (1961), Keuth (1964), McInerny und Schubert (1969), Monod, Dreyfus-Brisac und Staello (1969), Rose und Lombroso (1970), Nolte (1971), Engel (1974), Theorell (1975), Haffner (1977) und Dieterich (1979 und 1981).

Während ungefähr ein Drittel der Kinder mit Krämpfen in der Neugeborenenzeit gesund oder annähernd normal werden, bleiben ein weiteres Drittel motorisch oder intellektuell geschädigt. Früh versterben ungefähr 10 - 20 % der Kinder.

Katamnestische Untersuchungen über das Schicksal von Neugeborenen mit Krampfanfällen bestätigen die schlechte Prognose, die durch Statistiken aus verschiedenen Ländern belegt wird.

Alle Untersuchungen weisen darauf hin, daß das EEG bzw. polygraphische Untersuchungen zur Diagnose beitragen und prognostische Aussagen liefern können.

...

Aufgaben und Ziel der Arbeit

In der vorliegenden Arbeit soll mit Hilfe von polygraphischen Untersuchungen bei 26 Neugeborenen mit Krampfanfällen eine prognostische Zuordnung der polygraphisch abgeleiteten Parameter mit dem neurologischen Befund und dem Krankheitsverlauf erfolgen.

...

II. Methodik

1. Beschreibung der untersuchten Kinder

Zur Auswahl gelangten 26 Kinder mit perinataler Belastung und Krampfanfällen in der Neugeborenenzeit, die in der Universitäts-Kinderklinik Tübingen aufgenommen, untersucht und behandelt wurden. In Abbildung 1 ist der Zeitpunkt des ersten postnatalen Krampfanfalles dargestellt. 9 Kinder (34,6 %) zeigten bereits am ersten Lebenstag Anfälle, 10 Kinder (38,5 %) am zweiten Lebenstag und bei 4 Kindern (15,4 %) wurden Anfälle am dritten Lebenstag beobachtet.
Abbildung 2 zeigt den Zeitpunkt der stationären Aufnahme in der Universitäts-Kinderklinik. 8 Kinder (30,8 %) kamen bereits innerhalb der ersten 24 Lebensstunden zur stationären Aufnahme, 10 Patienten (38,5 %) am zweiten Lebenstag und 2 Kinder (7,7 %) am dritten Lebenstag.

1.1 Geburtsalter, Ableitungsalter

Alle Kinder waren reife Neugeborene. Das Geburtsalter lag zwischen der 37. und 42. Schwangerschaftswoche. Polygraphien wurden zwischen der 39. und 43. Schwangerschaftswoche von allen Kindern erstellt. Die Reifebestimmung erfolgte nach den mütterlichen Angaben bezüglich des errechneten Termins unter Zugrundelegung der Angaben des Geburtshelfers (Tab. 1).

1.2 Perinatale Bedingungen

Anhand der klinischen Unterlagen sowie einer Liste optimaler perinataler Bedingungen, modifiziert nach Prechtl (1968), wurde bei allen Kindern nach bestehenden, nicht optimalen obstetrischen Bedingungen gesucht. Diese Liste optimaler, perinataler Bedingungen enthält 5 Gruppen mit jeweils 10 Faktoren und stellt ein Punktesystem zur Beurteilung der perinatalen Belastung dar (s. Liste S. 7 und 8). In Abbildung 3 sind die bei den 26 Kindern gefundenen perinatalen Belastungsfaktoren dargestellt.

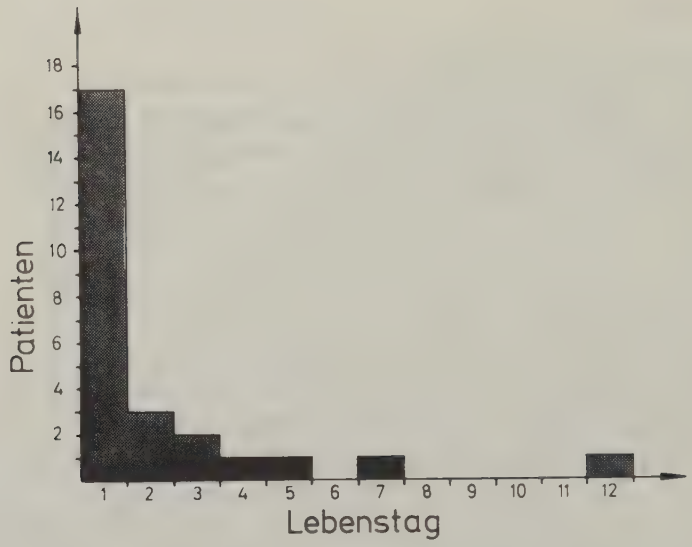


Abb. 1 Zeitpunkt des ersten Anfalles in der Neugeborenenperiode

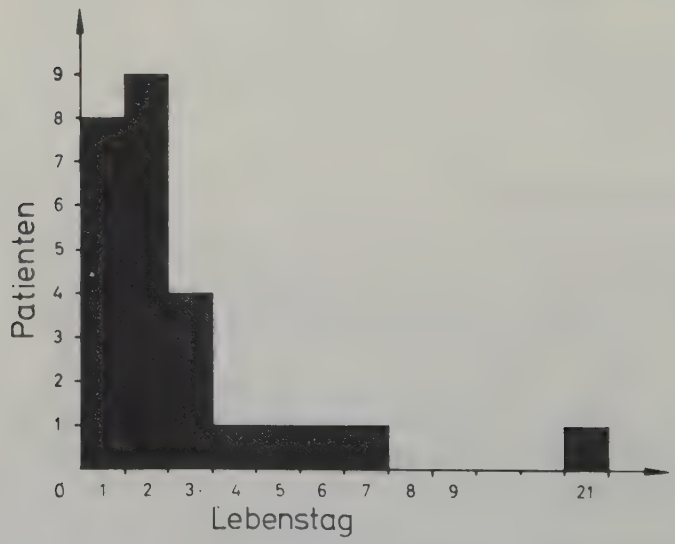


Abb. 2 Zeitpunkt der ersten stationären Aufnahme in der Kinderklinik

...

I.	**Mütterliche Faktoren**	
1.	Berufstätig	nein
2.	Soziale Stellung: Nicht niedrige Gruppe	ja
3.	Mütterliches Alter:	
	primipara 18 - 30 Jahre	ja
	multipara 20 - 30 Jahre	ja
4.	Stand: Verheiratet	ja
5.	Zahl der Schwangerschaften: 1 - 4	ja
6.	Frühgeburt, Tot- oder Fehlgeburt in der Anamnese	nein
7.	Normale Beckenmaße	ja
8.	Komplikationen bei früheren Schwangerschaften oder Geburten	nein
9.	Unerwünschte Sterilität mehr als 2 Jahre. Mehr als 5 Jahre keine Schwangerschaft	nein
10.	Chronische Erkrankungen, z.B. Diabetes, Herz/Nierenerkrankungen, hormon. Erkrankungen, Epilepsien etc.	nein
II.	**Schwangerschaft**	
11.	Ärztliche Überwachung $\geq$ 3 mal	ja
12.	Blutungen (mens, Häufigkeit)	nein
13.	Infektionen (Grippe, Fieber, Röteln etc.)	nein
14.	Schwere Erkrankungen, Narkose	nein
15.	Röntgenuntersuchungen	nein
16.	Hyperemesis	nein
17.	Albuminurie, Ödeme, Blutdruck 140/90	nein
18.	Ausgeprägte Anämie (HB $\leq$ 8 g%)	nein
19.	Medikamente, regelmäßig, länger als 3 Tage, 1. Drittel der Schwangerschaft	nein
20.	Anhaltende psychische Streßsituation (Tod naher Angehöriger etc.)	nein
III.	**Geburt**	
21.	Mehrlingsschwangerschaft	nein
22.	Spontangeburt aus Hinterhauptslage	ja
23.	Eröffnungsperiode: 6 - 15 Std.	ja
24.	Austreibungsperiode: 10 min. - 2 Std.	ja
25.	Blasensprung länger als 12 Std. prae part.	nein

...

26.	Operative Entbindung (Zange, VE, Sectio, man. Entwicklung)	nein
27.	Medikamente während der Geburt	nein
28.	Primäre oder sekundäre Wehenschwäche (Wehentropf)	nein
29.	Klares Fruchtwasser	ja
30.	Teste fetaler Gefährdung durchgeführt (Östriol, al. P'ase u.ä.)	ja

IV. Kindliche Faktoren

31.	Intrauterine Lage = HHL	ja
32.	Gestationsalter: 38. - 41. Woche	ja
33.	Geburtsgewicht 2.600 - 4.000 g	ja
34.	Fetaler Streß (z.B. pathol. Herzfrequenz, pH-Erniedrigung unter der Geburt)	nein
35.	Anomalien der Nabelschnur	nein
36.	Anomalien der Placenta	nein
37.	Apgar nach 1 min: 7, 8, 9 oder 10	ja
	nach 10 min: 8, 9 oder 10	ja
38.	Künstliche Beatmung	nein
39.	Asphyxiebehandlung mit Medikamenten	nein
40.	Körpertemperatur in den ersten Stunden nach der Geburt: 36° - 37° C	ja

V. Postnatale Faktoren

41.	Lungenfunktionsstörung mit Alkalitherapie	nein
42.	Maschinelle Beatmung	nein
43.	Rezidivierende Apnoen (Zahl angeben, Eingreifen notwendig)	nein
44.	Krämpfe	nein
45.	Blutzucker $\leq$ 20 mg%	nein
46.	Hämatokrit $\geq$ 65 %	nein
47.	Trinkschwierigkeiten, mangelhafte Gewichtszunahme, Erbrechen	nein
48.	Bilirubinspiegel in oberer Beobachtungszone oder darüber u./o. Lichttherapie	nein
49.	Austauschtransfusionen	nein
50.	schwere Krankheiten (Operationen, Sepsis)	nein

...

Entsprechend der Aufteilung der Liste in 5 Gruppen ergaben sich für die nicht optimalen perinatalen Bedingungen folgende Punktzahlen:

I	Mütterliche Faktoren:	44 (n = 23)
II	Schwangerschaft:	16 (n = 12)
III	Geburt:	72 (n = 22)
IV	Kindliche Faktoren:	82 (n = 21)
V	Postnatale Faktoren:	98 (n = 26)

Bei allen Kindern traten postnatal Krämpfe auf (Faktor V, 44). Ebenso fanden sich bei allen Kindern Zeichen schwerer Erkrankung (Faktor V, 50).
Der Geburtsverlauf war nur bei 4 Kindern normal. In 10 Fällen verlief die Geburt protrahiert. Bei der Geburt zweier Kinder war eine manuelle Entwicklung erforderlich, zweimal wurde eine sectio caesarea vorgenommen; 5 Patienten wurden unter Zuhilfenahme der Vakuumextraktion geboren und bei 4 Kindern war ein Forceps zur Geburtsbeendigung erforderlich.
9 Kinder waren unmittelbar nach der Entbindung asphyktisch, 3 Kinder fielen durch Apnoen auf und 3 weitere Patienten waren durch ein Atemnotsyndrom gefährdet.

Mehr als die Hälfte aller Kinder waren mit folgenden Risikofaktoren belastet:

I	1	Berufstätige Mutter
III	26	Operative Entbindung
	27	Medikamente während der Geburt
	29	Grünes Fruchtwasser
IV	34	Fetaler Streß
	37	Apgarwert unter 7
	38	Künstliche Beatmung
	39	Asphyxiebehandlung mit Medikamenten
V	47	Trinkschwierigkeiten

Mehr als ein Viertel aller Kinder zeigte folgende Risikofaktoren:

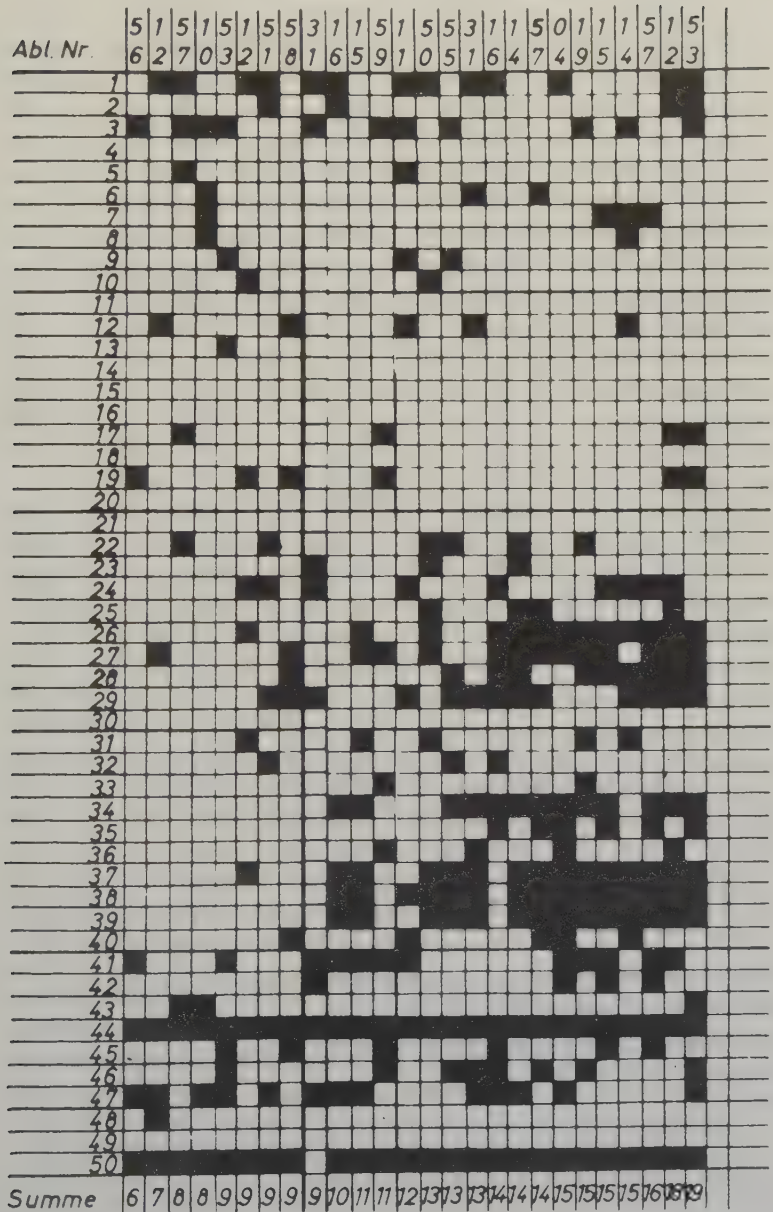
...

I	13	Alter der Mutter über 30 Jahre
III	24	Verlängerte Austreibungsperiode
	28	Wehenschwäche
V	41	Lungenfunktionsstörungen mit nachfolgendem Säure-Basen-Ausgleich
	46	Hämatokrit über 65 %

Abb. 3 Verteilung der perinatalen Belastungsfaktoren (Seite 11)
Oberste Zeile: Patienten-Code
Linke Zeile: Nummern der Kriterien der Optimalitätsliste
Unterste Zeile: Summe nichterfüllter optimaler Bedingungen

...

Abb. 3 Verteilung der perinatalen Belastungsfaktoren



...

1.3 Somatische Maße

Geburtsgewicht und Länge von 25 Kindern lagen zwischen der 5. und 95. Percentile (nach Riegel, 1974). Bei einem Kind fanden wir ein Geburtsgewicht deutlich unter der 5. Percentile (s. Tab. 2, Seite 13).

Der Kopfumfang befand sich bei 25 Kindern in der Neonatalzeit zwischen der 3. und 97. Percentile. Bei einem Kind fanden wir einen Kopfumfang unter der 3. Percentile. Im Verlauf des ersten Lebensjahres unterblieb bei 7 weiteren Kindern eine altersentsprechende Zunahme des Kopfumfanges. Im 12. Lebensmonat zeigten demnach 8 Kinder einen Kopfumfang unter der 3. Percentile.

Tabelle 1 gibt einen Überblick über die absoluten Maße der Kopfumfänge der 8 Kinder.

Tab. 1 Kopfumfänge von 8 mikrocephalen Kindern

Nr.	Monat	KU cm	Perc.	Monat	KU cm	Perc.	Geschlecht
5049	1.	33	3.	12.	41	3.	m
1031	1.	35	50.	5.	39	3.	w
1057	1.	35	50.	6.	40	3.	w
1042	1.	34	50.	7.	41	3.	w
1046	1.	36	50.	9.	42	3.	w
1051	1.	34	50.	10.	42	3.	w
5055	1.	36	50.	12.	44	3.	m
1034	1.	35	50.	12.	43	3.	w

Bei 4 der 8 mikrocephalen Kindern wurde der protrahierte Geburtsverlauf mit einer operativen Entbindung beendet. Die 4 anderen Kinder kamen ebenfalls nach verlängerter Austreibungszeit und Wehenschwäche sowie mit Lageanomalien zur Geburt.

...

Pat.Nr.	Geburts-alter	Geburts-gewicht	Ableitungs-alter	Ableitungs-gewicht
1040	39/1	3110	39/5	3100
1051	39/1	2900	39/6	2860
1045	39/0	2780	40/2	2730
5041	38/0	3050	40/2	3100
1057	37/7	2800	40/4	2970
5049	40/0	2060	40/4	2280
5037	40/0	2920	40/5	2970
5053	40/0	2700	41/1	2540
1032	40/0	3650	41/1	3570
5038	39/6	2750	41/1	2580
1036	40/0	3070	41/2	2980
1031	40/2	3370	41/2	3320
1052	39/6	3000	41/4	4100
1042	40/1	2950	41/4	2650
5043	40/2	2960	41/4	2860
1044	40/0	4050	41/4	4000
1131	39/0	3400	41/0	3540
1054	40/5	3940	42/1	3880
5055	42/0	3270	42/3	3110
1039	40/4	4050	42/3	4320
1046	42/3	3700	42/5	3750
5050	40/4	3700	42/5	3880
1035	40/2	3090	42/5	3300
1034	41/6	3200	43/4	3160
5047	41/3	3360	43/5	3460
5056	41/0	3810	43/5	3840

Geburtsalter: 37. - 42. Woche ($\bar{x}$ = 39,85 Wochen)
Geburtsgewicht: 2.060 - 4.050 g ($\bar{x}$ = 3.217 g)
Ableitungsalter: 39. - 43. Woche ($\bar{x}$ = 41,15 Wochen)
Ableitungsgewicht: 2.280 - 4.320 g ($\bar{x}$ = 3.263 g)

Tab. 2

...

2. Neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung aller Kinder wurde im Konzeptionsalter zwischen der 38. und 43. Woche vorgenommen. Die standardisierte Befunderhebung erfolgte in Anlehnung an die Untersuchung des reifen Neugeborenen nach Prechtl und Beintema (1968). Die Einzeluntersuchungen wurden dabei wie folgt zusammengefaßt:

Körperhaltung
Spontanmotorik
Hirnnerven
Muskeltonus
Reflexe
Spezielle motorische Muster
Reaktionstyp
Seitendifferenzen.

Tabelle 3 zeigt die neurologischen Befunde der Neugeborenenuntersuchung der einzelnen Kinder bei der stationären Aufnahme in der Kinderklinik. Das Symbol Ø bedeutet "unauffälliger Befund". Die Zeichen + und - symbolisieren "gesteigert" und "abgeschwächt" oder "fehlend".

Prechtl und Schulte (1965) haben einzelne neurologische Zeichen und Ausfälle zu Syndromen zusammengefaßt und diese wie folgt definiert:

Hemisyndrom: Seitenunterschied im Tonus oder in der Intensität der Reaktionen, einseitige Hirnnervenschwäche oder -lähmung und einseitige Krampfanfälle oder Kloni.

Hypertonie: erhöhter Widerstand gegen passive Bewegungen und verstärkte tonisch-myostatische Reflexe, variable Sehnenreflexe.

Hypotonie: abgeschwächter Widerstand gegenüber passiven Bewegungen, abgeschwächte tonisch-myostatische Reflexe, abgeschwächte oder fehlende Sehnenreflexe.

Hyperexcitabilität: erhöhte Reizbarkeit mit niedriger Reizschwelle, besonders der Moro-Reaktion, grobschlägiger Tremor mit einer Frequenz von 4 - 8 pro Sekunde. Nystagmus kann leicht

ausgelöst werden, Sehnen- und Hautreflexe sind gesteigert.

Apathie-syndrom: schlaffe, hypokinetische Neugeborene mit besonders niedrigem Tonus und träger Reflexantwort. Leicht ermüdbar und trinkschwach.

Koma: fehlende Reflexantwort, unkoordinierte Augenbewegungen, verlangsamte oder abnorme Atemzüge, abgeschwächte oder fehlende Reaktion auf verschiedene Reize einschließlich vestibulärer Reflexe.

Dementsprechend fanden wir bei unseren Untersuchungen 6 mal hyperexzitable Kinder. Bei 10 Kindern war eine Hemisymptomatik festzustellen, 7 Kinder zeigten ein Hypotonie-Apathie-Syndrom und 4 Kinder ein Hypertonie-Apathie-Syndrom. 3 Kinder lagen im Koma.

2 Patienten waren in allen 8 Untersuchungsbereichen auffällig, 9 weitere in 7 Untersuchungsbereichen, 5 Kinder in 6 Untersuchungsbereichen und 1 Patient in 5. Nur 9 Kinder zeigten Pathologika in weniger als 4 Untersuchungsbereichen.

Zur neurologischen Bewertung faßten wir die Einzeluntersuchungen zu den o.g. Gruppen zusammen und rechneten dem Kind einen normalen Befund als einen Punkt an, ein pathologischer Befund wurde nicht gezählt. Das beste Ergebnis wären demnach 8 Punkte, das schlechteste die Zahl 0. Es ergaben sich folgende Bewertungszahlen:

Punktzahl	(%)	Patienten	Code-Nr.
0	(0)	2	5049, 1052
1	(12,5)	9	1131, 1051, 5050, 5055, 1046, 5037, 1054, 1039, 1045
2	(25,0)	5	1042, 1040, 1032, 5041, 1031
3	(37,5)	1	5056
4	(50,0)	5	5053, 5038, 1034, 5047, 5043
5	(62,5)	1	1057
6	(75,0)	3	1036, 1035, 1044
7	(87,5)	0	
8	(100,0)	0	

...

Ergebnisse der neurologischen Untersuchungen

Name/Code	5056	1042	1057	1040	5053	1032	5041	5038	1131
Konz. Alter	43	41	40	40	41	41	40	41	42
Perinat. Belastung	6	7	8	8	9	9	9	9	6
Körperhaltung	Ø	abnorm	abnorm	Ø	Ø	abnorm	abnorm	Ø	abnorm
Spontanmotorik	-	-	Ø	-	-	Ø	-	Ø	-
Gesicht-, Augen-Hirnnerven	Ø	Ø	Ø	-	Ø	Ø	Ø	Ø	-
Muskeltonus Extr.	-	+	Ø	-	-	ø ±	o +	u +	-
Muskeltonus Rumpf	-	-	li -	Ø	-	Ø	Ø	Ø	-
Reflexe	li +	+	Ø	-	Ø	+	+	-	+
Spezielle motorische Muster	Ø	-	-	-	-	-	-	-	-
Reaktionstyp	apath.	coma	Ø	apath.	apath.	hyper-excit.	apath.	irrit.	hyper-excit.
Seitendifferenzen	+	Ø	Ø	Ø	Ø	+	Ø	Ø	Ø

Legende: + = gesteigert - = abgeschwächt Ø = unauffällig

Tab. 3

Name/Code	1036	1035	5049	1051	5050	5055	1031	1046	1044
Konz. Alter	41	42	40	39	42	42	41	42	41
Perinat. Belastung	10	11	11	12	13	13	13	14	14
Körperhaltung	Ø	Ø	abnorm	abnorm	abnorm	abnorm	abnorm	abnorm	Ø
Spontanmotorik	Ø	Ø	-	+	+	-	-	-	kloni
Gesicht-, Augen-Hirnnerven	Ø	Ø	-	Strab.	Ø	Strab. Nyst.	-	-	Ø
Muskeltonus Extr.	u -	Ø	-	o ++	Ø	++	li +	-	Ø
Muskeltonus Rumpf	Ø	Ø	Ø	+	Ø	Ø	li +	-	Ø
Reflexe	Ø	Ø	re -	+	+	-	Ø	-	Ø
Spezielle motorische Muster	-	-	-	-	-	-	-	-	Ø
Reaktionstyp	Ø	Ø	apath.	hyper-excit.	Ø	apath.	apath.	coma	hyper-excit.
Seitendifferenzen	Ø	Ø	+	Ø	+	Ø	Ø	Ø	Ø

Name/Code	5037	1054	1039	1045	1034	5047	1052	5043
Konz. Alter	40	42	42	40	43	43	41	41
Perinat. Belastung	14	15	15	15	15	6	18	19
Körperhaltung	abnorm	abnorm	abnorm	Ø	Ø	Ø	abnorm	Ø
Spontanmotorik	-	-	-	-	Ø	Ø	kloni	Ø
Gesicht-, Augen-Hirnnerven	-	-	Ø	Ø	Ø	Fac. par.	Nystagm. Fac.par.	Ø
Muskeltonus Extr.	-	-	o ++	-	-	u -	-	o -
Muskeltonus Rumpf	Ø	-	re++	-	-	Ø	-	-
Reflexe	-	--	++	li +	Ø	Ø	-	Ø
Spezielle motorische Muster	-	-	+	-	-	-	-	-
Reaktionstyp	apath.	coma	apath.	hyper-excit.	Ø	Ø	apath.	apath.
Seitendifferenzen	Ø	Ø	re ++	li ++	+	+	+	+

3. Krankheitsverlauf in der Perinatalzeit

3.1 Krämpfe in der Neugeborenenperiode

Bei allen Patienten traten Krämpfe in den ersten Lebenstagen auf. Über den Zeitpunkt des ersten Anfalls orientiert Abb. 1. Die Krämpfe hielten in der Regel nur einige Minuten an. Zudem wurden sie durch antikonvulsive Therapie in den meisten Fällen rasch unterbrochen. 16 Kinder hatten nur an einem einzigen Tag Anfälle gezeigt. Dagegen kamen bei 10 Kindern Anfälle auch an den nächsten Tagen noch vor. Ein Kind zeigte trotz Therapie drei Wochen lang immer wieder generalisierte Anfälle.

Am häufigsten handelte es sich bei den Patienten um generalisierte Anfälle. 16 Patienten (61,5 %) zeigten generalisierte Krämpfe, wobei aus den Aufzeichnungen nicht immer hervorgeht, ob diese tonisch, klonisch oder tonisch-klonischer Art waren. Auch kann nicht ausgeschlossen werden, daß es sich um sekundär generalisierte Anfälle handelt.

Daneben wurden bei 4 Kindern Halbseiten-Krämpfe, bei 2 Kindern tonisch-klonische Anfälle wechselnd seitenbetont und bei einem Kind ein fokaler Anfall beobachtet. Über die Anfallsart von 3 Kindern geben die Aufzeichnungen keine genaue Auskunft. Abb. 6 zeigt Art und Häufigkeit der Anfälle in der Neugeborenenperiode.

Eine antikonvulsive Therapie wurde bei 24 Kindern eingeleitet. Es wurde in der Regel Phenobarbital in einer Dosierung von 3 x 0,015 g verabreicht. In wenigen Fällen wurden Anfälle zusätzlich mit Chloralhydrat-Rectiolen coupiert. Bei 2 Kindern war eine antikonvulsive Therapie nicht erforderlich. Einem Kind wurde Phenobarbital nur eine Woche lang verabreicht, ein weiteres Kind verstarb am 10. Lebenstag. In 5 Fällen wurde eine Dauermedikation notwendig, die beim Abschluß dieser Arbeit noch anhält. 17 Kinder wurden zwischen einem Monat und 38 Monaten lang behandelt.

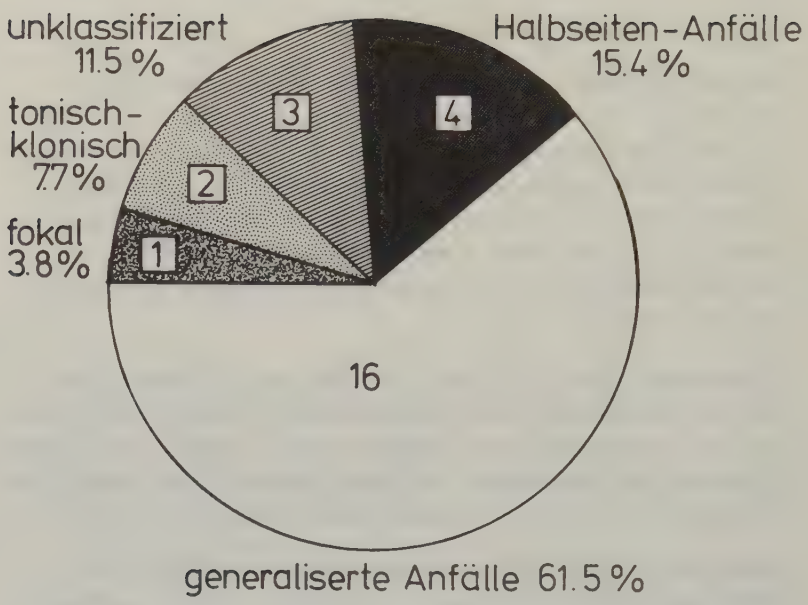


Abb. 4 Art und Häufigkeit der beobachteten cerebralen Anfälle (n = 26)

3.2 Akuter Krankheitsverlauf

Atemstörungen zeigten 15 Kinder zwischen dem ersten Lebenstag und der 3. Woche. Apnoen führten bei 2 Kindern zur kurzfristigen Wechseldruckbeatmung -APNPB- mit dem Pulmotor. Bei einem Kind wurde zusätzlich eine Intubation vorgenommen und dann ebenfalls mit dem Pulmotor beatmet. Intubation und intermittierende Druckbeatmung -IPPBA- mit dem Bennet war bei 3 Kindern notwendig infolge rezidivierender Apnoen. Ein Kind konnte dabei nach zwei Tagen extubiert werden, ein weiteres atmete nach 12 Tagen wieder spontan. In einem Fall trat unter der Beatmung am 10. Lebenstag der Tod ein.

15 Kinder lagen bis zu 14 Tagen, ein Kind 22 Tage im Inkubator. Wegen Dyspnoen und Cyanose wurde 8 Kindern im Inkubator Sauerstoff zugeführt; bei 3 Kindern mußte Sauerstoff auch nach Verlegung ins Bettchen noch verabreicht werden.

Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt wurden bei 13 Neugeborenen mit der Bestimmungsmethode nach ASTRUP festgestellt. 9 Kinder zeigten eine metabolische Azidose, 4 Kinder eine respiratorische Azidose. Zur Korrektur der metabolischen Azidosen wurde in 6 Fällen Na-Bicarbonat in entsprechender Dosierung gegeben. Die respiratorischen Azidosen wurden bei 3 Neugeborenen durch maschinelle Beatmung und parenteraler Verabreichung von Bicarbonat behoben. In einem Fall genügte Sauerstoffzufuhr und Korrektur durch Bicarbonat. Zwei Neugeborene erhielten prophylaktisch Bicarbonat verabreicht.

Die Bestimmung des Blutzuckerspiegels (Glukoseoxydasemethode) ergab in einem Fall eine Hypoglykämie am ersten Lebenstag von 10 mg%; am 4. Lebenstag eine erneute Hypoglykämie von 20 mg%. Diese wurden sofort durch parenterale Glukoseinfusionen ausgeglichen. Bei 2 Kindern fanden sich Werte von 26 mg% und 28 mg%.
Bei 5 Kindern wurde bei der Bestimmung von Hämatokrit und Hämoglobin im Blut ein pathologischer Befund festgestellt. Bei 2 Kindern mußte deshalb in der ersten Lebenswoche eine Bluttransfusion durchgeführt werden. Die Werte der drei anderen Kinder normalisierten sich ohne Therapie.

Eine Hyperbilirubinämie konnte bei 2 Kindern in der ersten Lebenswoche festgestellt werden. Die Werte lagen im Beobachtungsbereich (Nomogramm nach POLACEK) und normalisierten sich spontan.

In 25 Fällen wurde eine oder mehrere Lumbalpunktionen durchgeführt. 11 Patienten zeigten einen unauffälligen Liquorbefund; bei einem dieser Patienten kam es in der 6. Lebenswoche zu erneuten Anfällen. Die daraufhin durchgeführte Punktion der re. Fontanelle ergab blutigen Liquor.

In 4 Fällen wurde bei der Punktion blutiger Liquor, bei 8 Patienten xanthochromer Liquor gefunden. Bei einem Patienten konnten Siderophagen im klaren Liquor nachgewiesen werden. In einem Fall war der Liquor artefiziell blutig.

Eine Erhöhung von Eiweißgehalt und Zellzahl im Liquor fanden wir bei 5 Patienten; davon waren 3mal blutiger Liquor, einmal xantochromer Liquor, mit erhöhtem Eiweißgehalt und Zellzahl kombiniert (Beurteilung nach SAMSON, 1930).

Einen postnatalen Gewichtsverlust von 12 % zeigten 3 Kinder. Zwei dieser Patienten erreichten ihr Geburtsgewicht am 14. Lebenstag, das Dritte am 20. Tag.

Infusionslösungen erhielten 22 Kinder bis zu 14 Tage lang.

Wegen Trinkschwäche mußten 24 Patienten in der ersten Lebenswoche mittels Magensonde ernährt werden. Am Ende der 3. Lebenswoche waren es noch 13 Patienten; in der 4. Woche waren noch zwei Patienten sondiert. Ein Kind mußte 12 Wochen lang mit Sondennahrung versorgt werden.

Eine antibiotische Therapie bzw. Prophylaxe wurde in 25 Fällen durchgeführt. Mittel der Wahl waren Ampicillin und die Kombination Cephalothin und Polymyxin E.

...

3.3 Kasuistische Darstellung der Entwicklungsverläufe

Im folgenden sind die Entwicklungsverläufe der 26 untersuchten Kinder dargestellt und erläutert.

Besonders auffällige Kurvenbeispiele aus abgeleiteten Polygrammen sind illustriert und beschrieben.

Die EEG-Muster und Verhaltensprofile der Kinder werden anhand kompilierter Polygramme dargestellt.

Legende:

N = Normal
G = Grenzbefund
Pu = unspezifisch pathologisch
HsP = generalisierte hypersynchrone Potentiale
HsPf = fokale hypersynchrone Potentiale
W = Wach-Ableitung
D = Dösigkeitsableitung
S = Schlafableitung
State = Verhaltenszustand

1. Fall

Nr. 5056, Geburtsalter 41. Woche, Geburtsgewicht 3.810 g
unauffällige Schwangerschaft. Geburt: spontan, Nabelschnurumschlingung, Asphyxie.
Postnatal: Hypotonie-Apathiesyndrom, wechselnd seitenbetonte Krämpfe.
Perinatale Optimalität 63 %, Neurologische Optimalität 37,5 %.
Polygraphie:
EEG: Vermehrung rascher Frequenzen, jeweils mehrere scharfe Wellen in generalisierten Ausbrüchen von 1 sec. Dauer im Zustand 1 und 2.
Verhalten: Linksbetonte Kloni der Extremitäten.

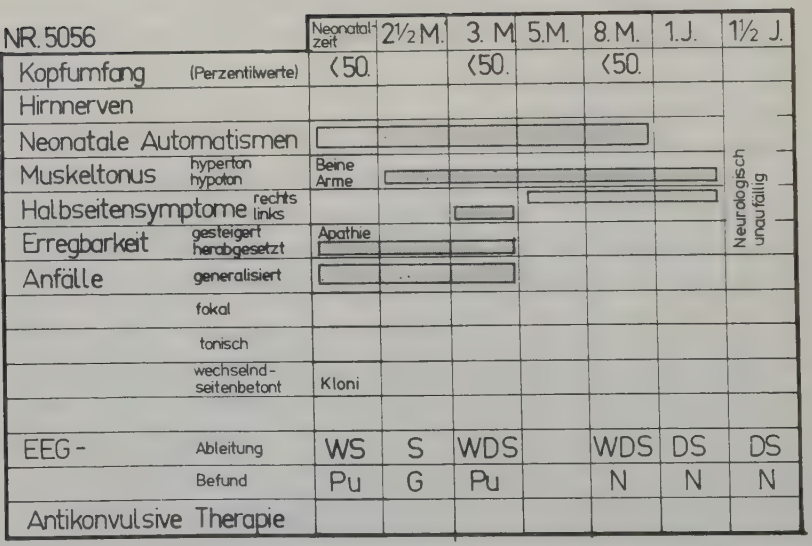
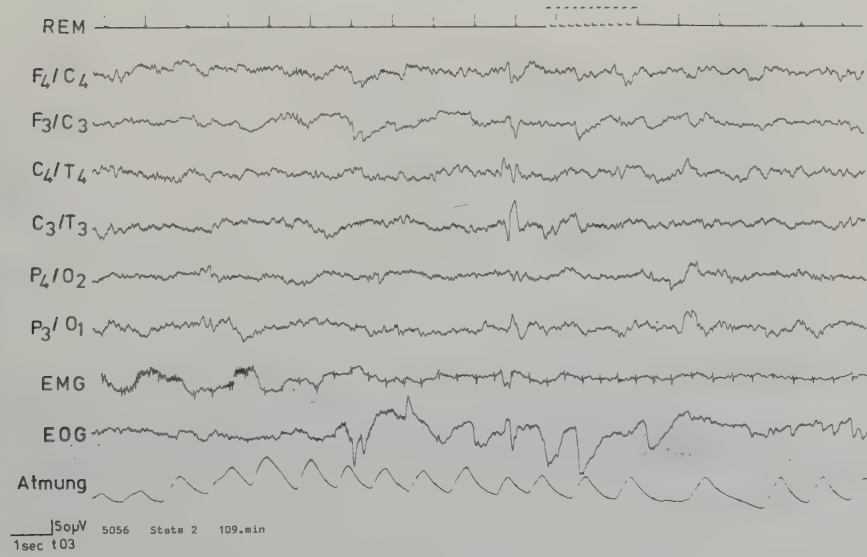


Abb. 5 a

...

Abb. 5 b, c Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 5056



...

2. Fall

Nr. 1042, Geburtsalter 40. Woche, Geburtsgewicht 2.950 g
Schwangerschaft unauffällig. Geburt am Termin, spontan, post partum unauffällig. Hyperbilirubinämie. Am 5. Tag post partum anhaltende, rechtsbetonte Krämpfe bei gespannter Fontanelle. Liquor blutig. Hypotonie-Apathiesyndrom.
Perinatale Optimalität: 31 %, Neurologische Optimalität 25 %.
Polygraphie:
Verhalten: Im Wachzustand und im Zustand 2 mehrere sec. dauernde rechtsbetonte Kloni der oberen Extremitäten; gelegentlich sekundenanhaltender feiner Tremor der linken oberen Extremität. Neben Zustand 4/5 nur Zustand 2.

EEG: Hypersynchrone Potentiale während der gesamten Ableitung in engem zeitlichem Zusammenhang mit den beobachteten Kloni. Gruppierte, kleinamplitudige Delta-sharp-waves über fronto-praezentral-temporal und multifokale steile Komplexe im Zustand 1 und Zustand 2 für die Dauer von 3 - 6 sec.
Im Anschluß daran sekundenlang, extrem spannungsarme Kurve.

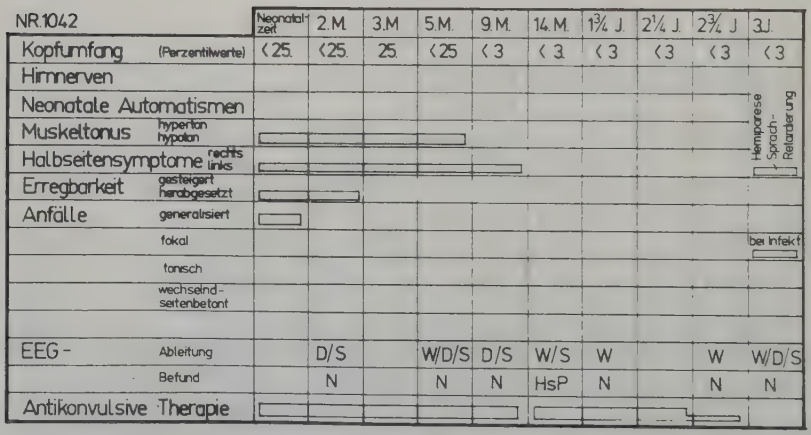
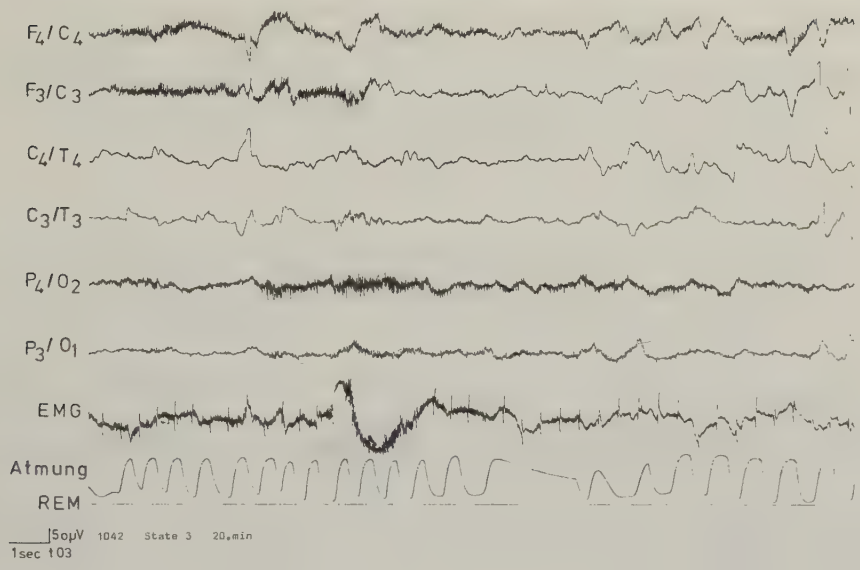
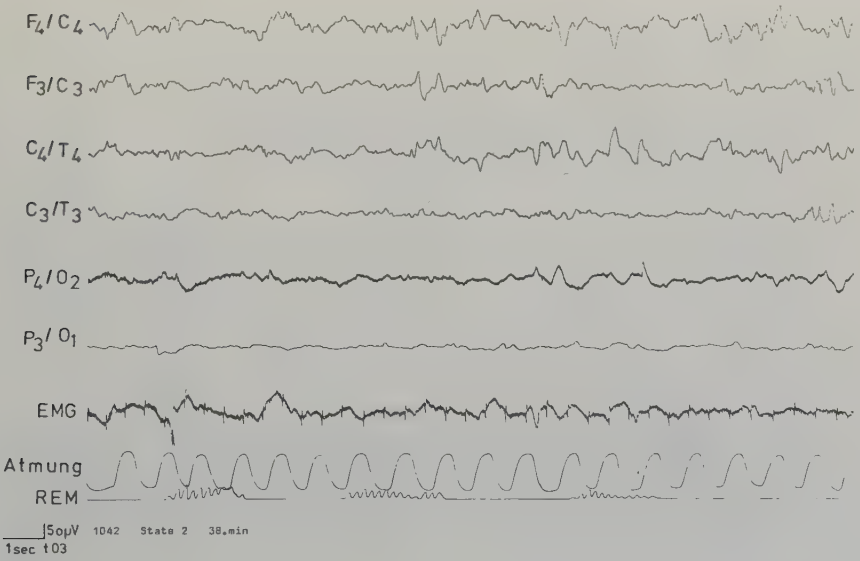


Abb. 6 a

...

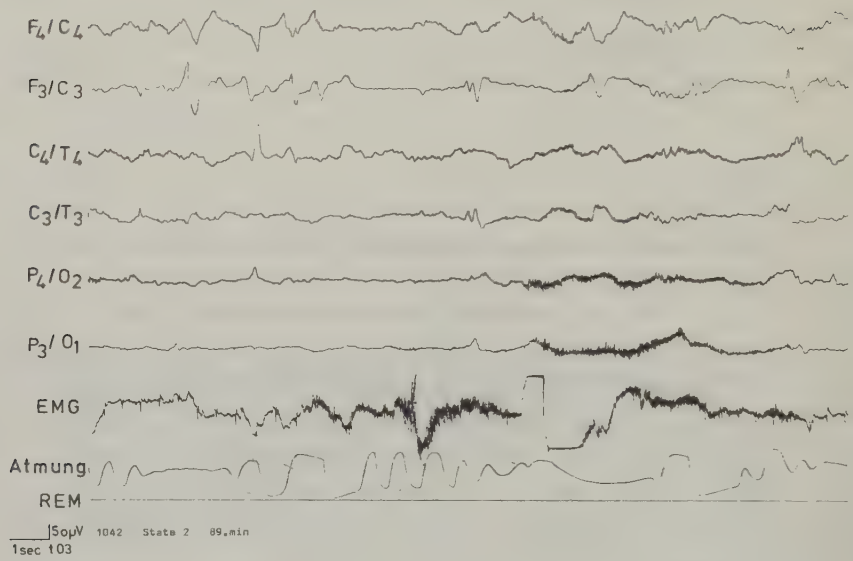
Abb. 6 b, c Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 1042

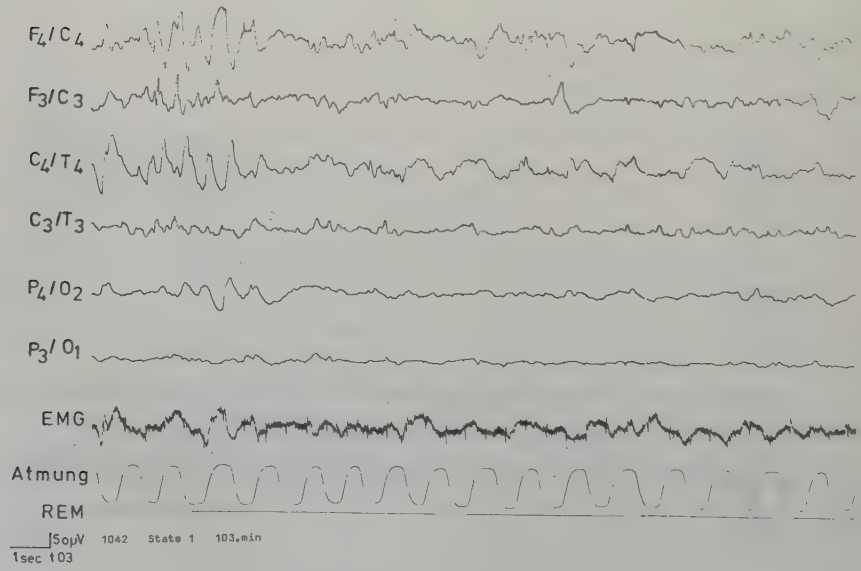




...

Abb. 6 d, e Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 1042





...

3. Fall

Nr. 1057, Geburtsalter 37. Woche, Geburtsgewicht 2.800 g

Schwangerschaft: Praeeklampsie, Frühgeburt

Postnatal generalisierte Krämpfe.

Perinatale Optimalität: 56 %, Neurologische Optimalität: 62,5 %.

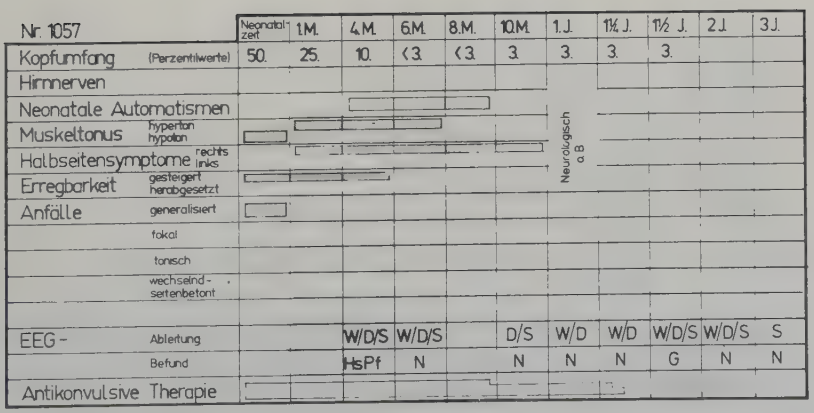


Abb. 7

...

4. Fall

Nr. 1040, Geburtsalter 39. Woche, Geburtsgewicht 3.110 g

Schwangerschaft unauffällig. Protrahierte Geburt. 10 Stunden post partum generalisierte Krämpfe. Hypotonie-Apathiesyndrom. Subdurale Blutung.

Perinatale Optimalität: 54 %, Neurologische Optimalität: 25 %.

Polygraphie:

Verhalten: keine Anfälle

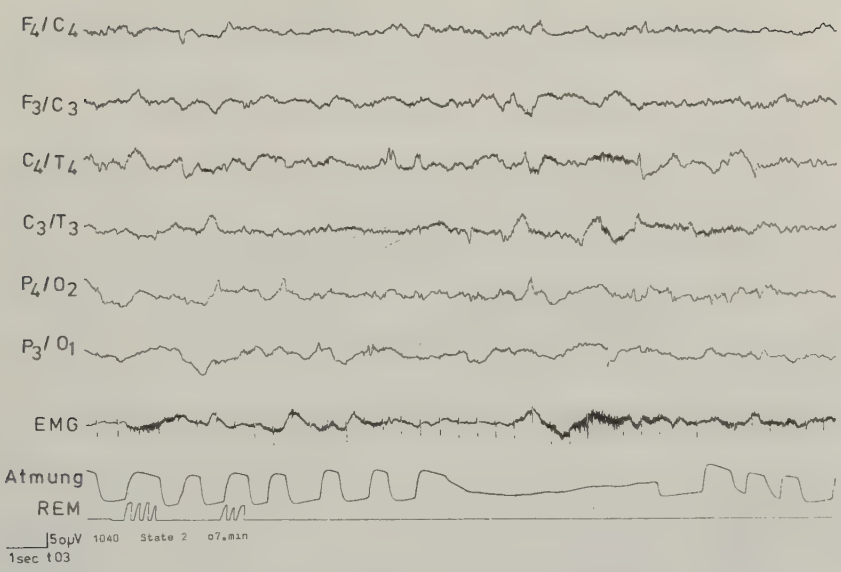
EEG: In Zustand 1 und 3 bevorzugt hypersynchrone Potentiale. Generalisierte intermittierende, für die Dauer von 3 - 5 sec. durchschnittlich bestehende Gruppen aus Delta-sharp-waves, teilweise auch asynchron in Form von Einzelkomplexen parieto-occipital betont. Im Zustand 2 vereinzelt Delta-sharp-waves Komplexe über den mittleren Hirnabschnitten.

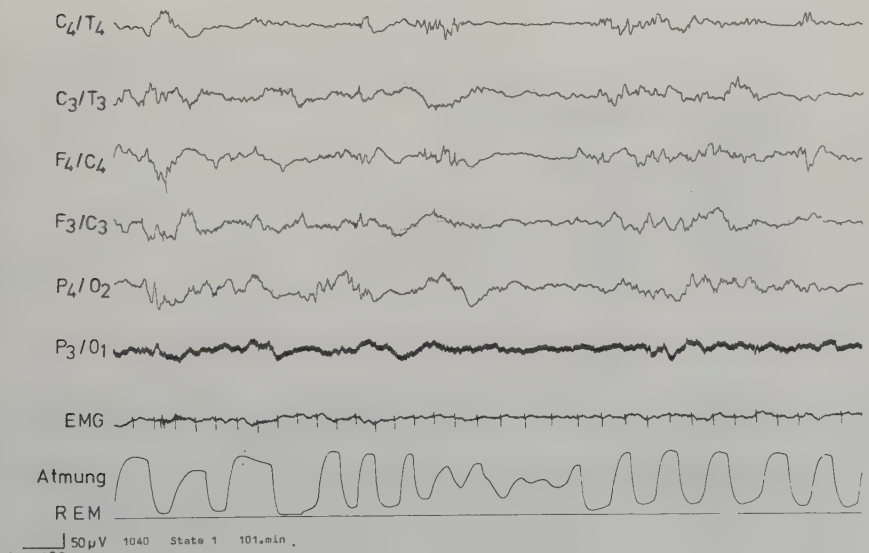
NR. 1040		Neonatalzeit	4 M.	7 M.	8 M.	1 J.	1¼ J.	1¾ J.	2 J.	2½ J	3 J	3½ J.	4 J.	4½ J.
Kopfumfang	(Perzentilwerte)	<97.	<50.	<50.	<50.	<50.					<50.			<50.
Hirnnerven														Stammel
Neonatale Automatismen											Neurologisch o.B.			
Muskeltonus	hyperton / hypoton													
Halbseitensymptome	rechts / links													Rigor
Erregbarkeit	gesteigert / herabgesetzt													
Anfälle	generalisiert		Blinzelanfälle			Blinzelanfälle								
	fokal													
	tonisch													
	wechselnd-seitenbetont													
EEG-	Ableitung	WS	W	WDS	WS	WD	WDS	S	WDS	WDS	W	WD	W	WD W
	Befund	N	N	N	N	N	HsPf	HsPf	HsPf	HsPf	N	Pu	N	N Pu
Antikonvulsive Therapie														

Abb. 8 a

...

Abb. 8 b, c Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 1040





...

5. Fall

Nr. 5053, Geburtsalter 40. Woche, Geburtsgewicht 2.700 g

Schwangerschaft unauffällig. Geburt spontan. Dystrophes Neugeborenes. Postnatal Hypoglykämien. Generalsierte Krämpfe, Halbseitensymptomatik links.

Perinatale Optimalität: 39 %, Neurologische Optimalität: 50 %.

Polygraphie:

Verhalten: In der 98. Ableitungsminute Kloni beider oberer Extremitäten. Gelegentlich Atempausen.

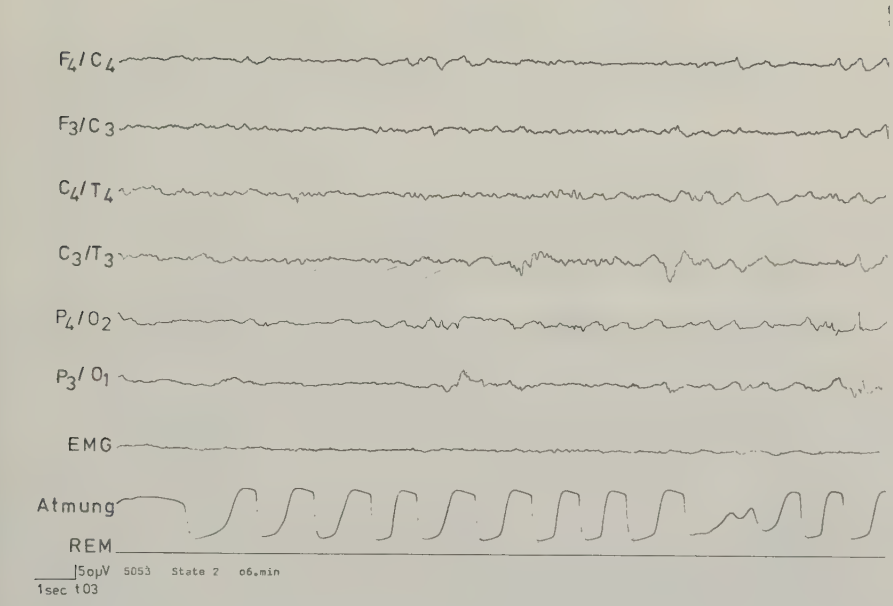
EEG: Rhythmisierte, monomorphe 2/sec. sharp-wave-Folgen und teils asynchron fronto-praezentral und parieto-occipital auftretende, teils generalisiert auftretende steile Potentiale im Zustand 1 und 2. Selten insgesamt verlangsamtes EEG.

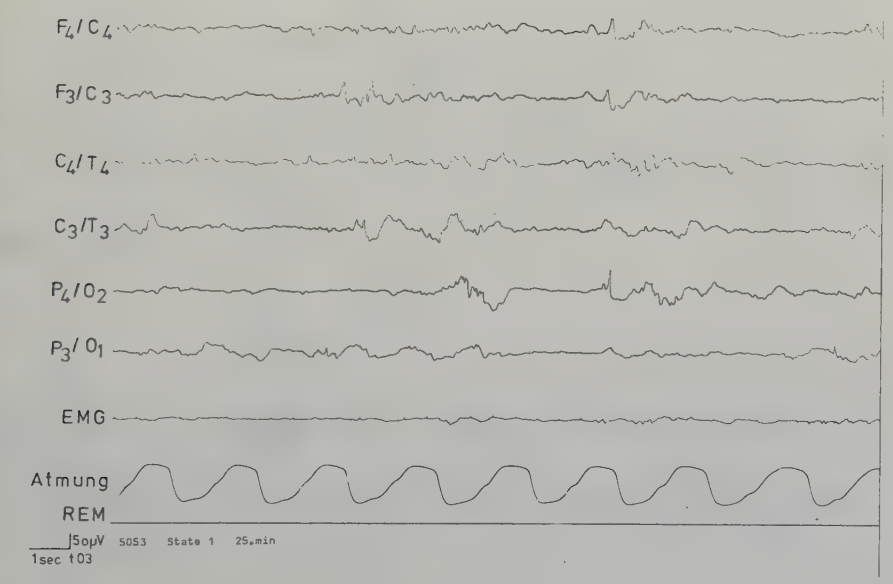
Nr. 5053		Neonatalzeit	2. M.	4. M.	7. M.	9. M	12. M.	1½ J.	2. J.	2½ J.	3½ J.
Kopfumfang	(Perzentilwerte)	50.	<25.					<50.		<75.	50.
Hirnnerven											
Neonatale Automatismen					Neurologisch o.B.						
Muskeltonus	hyperton / hypoton										
Halbseitensymptome	rechts / links										
Erregbarkeit	gesteigert / herabgesetzt										
Anfälle	generalisiert										BZ 26
	fokal										
	tonisch										
	wechselnd-seitenbetont										
EEG-	Ableitung	S		W/S	W/D/S	W/D/S	S	W	D	D/S	W/D/S
	Befund	G		N	N	N	N	N	N	G	N
Antikonvulsive Therapie											

Abb. 9 a

...

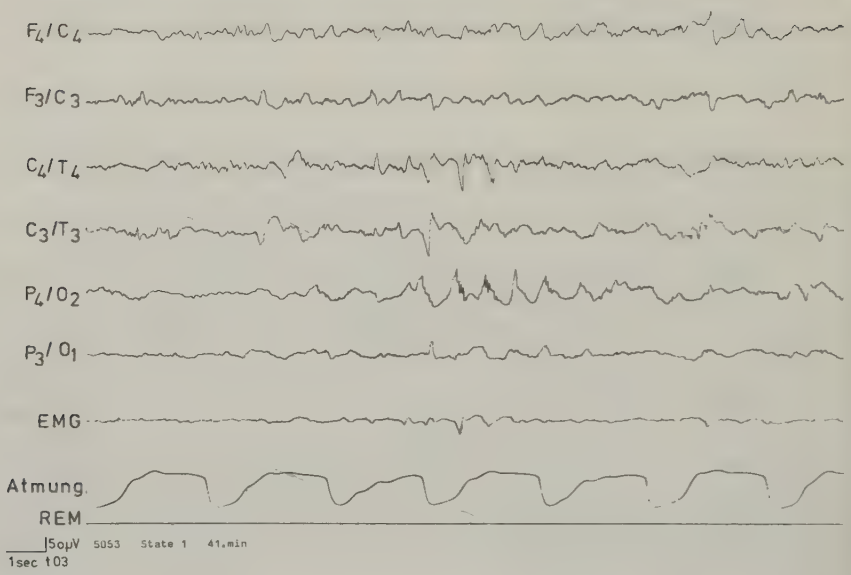
Abb. 9 b, c Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 5053

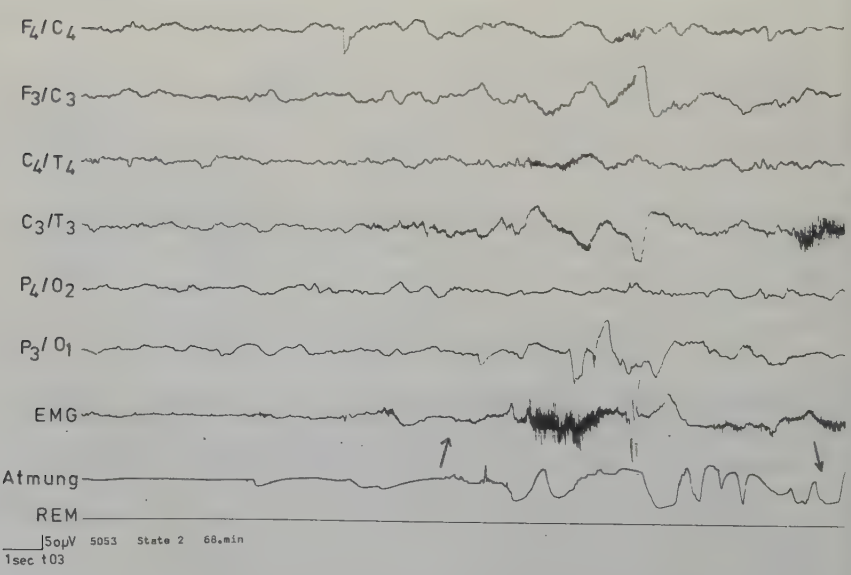




...

Abb. 9 d, e Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 5053





...

6. Fall

Nr. 1032, Geburtsalter 40. Woche, Geburtsgewicht 3.650 g. Schwangerschaft unauffällig. protrahierte Geburt. Vakuumextraktion, intrauterine und postnatale Asphyxie. Generalisierte tonische Anfälle.

Perinatale Optimalität: 59 %, Neurologische Optimalität: 25 %.

Polygraphie:

Verhalten: Hyperexcitabel. Überwiegend im Schlaf Einzelzuckungen der linken oberen Extremität, seltener generalisiert, vereinzelt Phasen mit Tremor.

EEG: Synchron mit den Einzelzuckungen Abflachung und Überlagerung mit Muskelaktivität, davor und danach Theta-sharp-wave Einzelkomplexe bevorzugt über den vorderen und mittleren Hirnabschnitten rechts betont. Gegen Ende der Ableitung im Zustand 2 blackout-Phasen von 5 - 6 sec. Dauer.

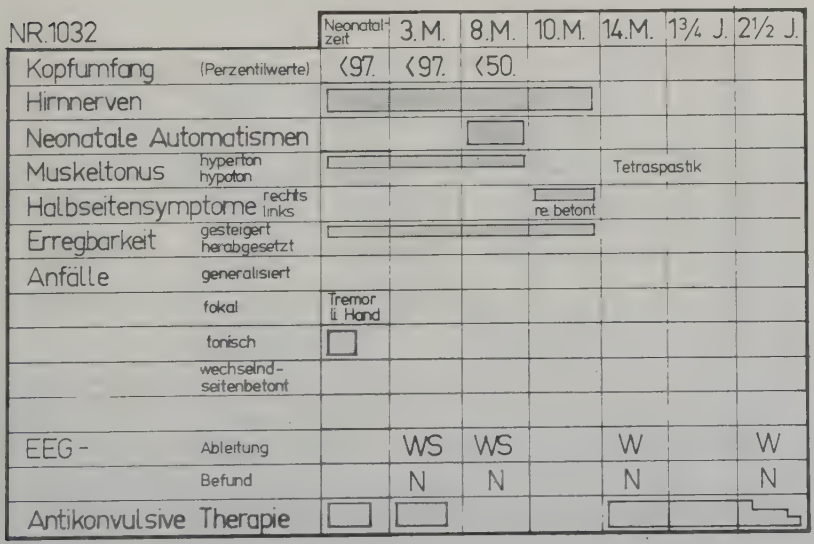
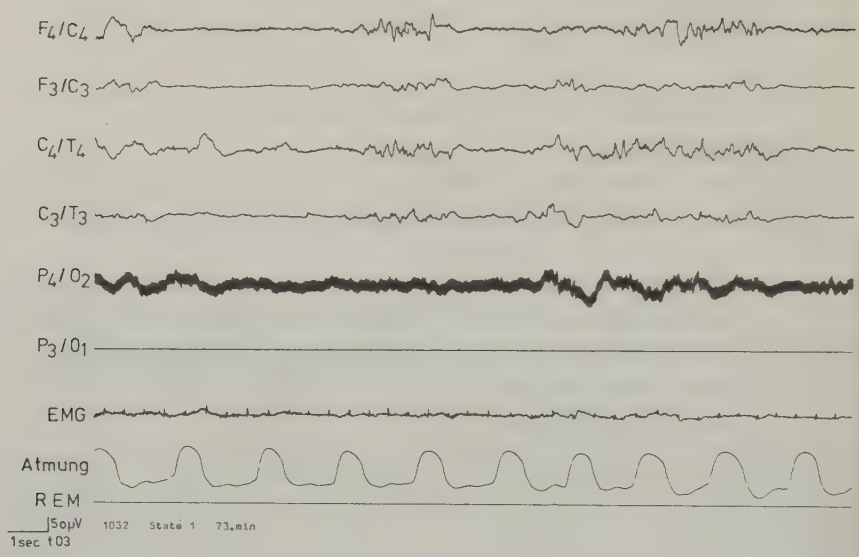
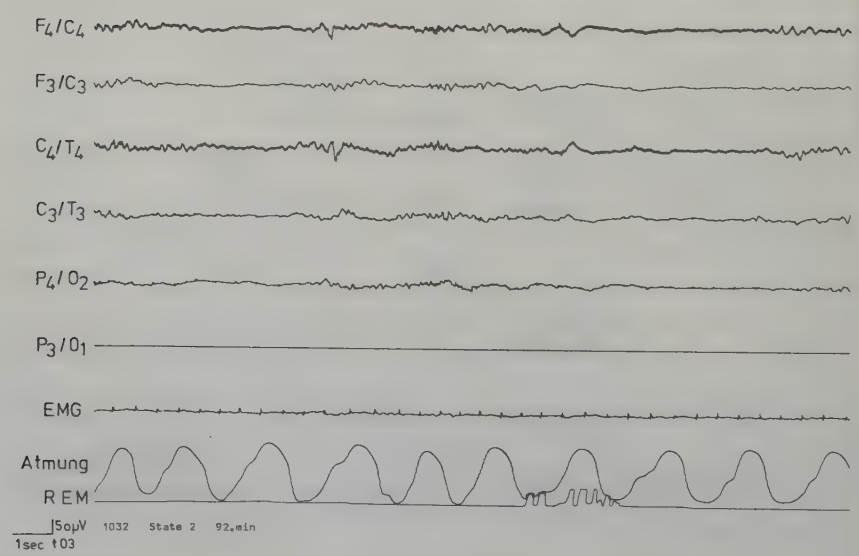


Abb. 10 a

...

Abb. 10 b, c Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 1032





...

7. Fall

Nr. 5041, Geburtsalter 38. Woche, Geburtsgewicht 3.050 g

Schwangerschaft unauffällig. Geburt spontan. Perinatale Hirnblutung, Hypertonie-Apathiesyndrom.

Perinatale Optimalität: 67 %, Neurologische Optimalität: 25 %.

NR. 5041		Neonatalzeit	4. M.	7. M.	10. M.	14. M	1¾ J.
Kopfumfang	(Perzentilwerte)	<97.	3.	<50.	<50.		
Hirnnerven					neurologisch unauffällig		nach Angabe der Eltern völlig gesund
Neonatale Automatismen		☐					
Muskeltonus	hyperton hypoton	☐					
Halbseitensymptome	rechts links			S H S re.< li.			
Erregbarkeit	gesteigert herabgesetzt	Apathie-Syndrom					
Anfälle	generalisiert	☐					
	fokal						
	tonisch						
	wechselnd-seitenbetont						
EEG-	Ableitung						
	Befund						
Antikonvulsive Therapie		☐					

Abb. 11

...

8. Fall

Nr. 5038, Geburtsalter 39. Woche, Geburtsgewicht 2.750 g.
Schwangerschaft unauffällig. Geburt spontan, dystrophes Neugeborenes,
Atemnotsyndrom, V. a. Hirnblutung.
Hyperexzitabel, generalisierte Anfälle. Hemisyndrom links.
Perinatale Optimalität: 31 %, Neurologische Optimalität: 50 %.

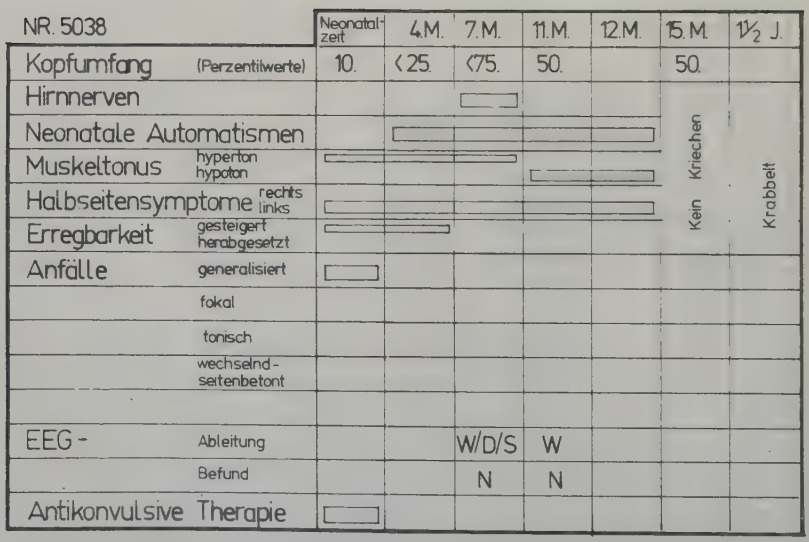


Abb. 12

...

9. Fall

Nr. 1131, Geburtsalter 39. Woche, Geburtsgewicht 3.400 g. Schwangerschaft unauffällig, Geburt spontan. Austreibungszeit 2 min. Am 3. Tag p.p. allgemeine Hypotonie und Trinkschwäche, Aspirationspneumonie. Schwere perinatale Hirnschädigung mit zerebralem Anfallsleiden.
Perinatale Optimalität: 23 %, Neurologische Optimalität: 12,5 %.

Verlauf: Allgemeine Hypotonie, spontan und auf Berührung einschießende krampfartige Bewegungen der Extremitäten, Moro- und Saugreflex nicht auslösbar. Aspirationspneumonie. Intubation und nasotracheale Beatmung 3 Wochen lang, antibiotische Therapie parenterale und später Sondenernährung. Antikonvulsive Therapie mit Phenobarbital, Nitrazepam. In der 9. Lebenswoche BNS-Krämpfe. Im 4. Lebensmonat Entlassung. Kind wurde nie mehr einem Arzt vorgestellt. Im 11. Lebensmonat verstirbt es nach Aspiration.

Polygraphie:

Verhalten: Tonisch-Klonische Anfälle mit Speichelfluß. Bulbuszuckungen vor Entladungen. Während der gesamten Ableitung anhaltend Anfälle mit einer Frequenz von 1 - 3 Paroxysmen/min. Zuckungen im Bereich der Lider, der Mimik mit wechselnder Intensität. Daneben ein tonischer Anfall von 17 min. Dauer.

EEG: Überwiegend, aber nicht ausschließlich generalisierte Ausbrüche. 6 - 8 mal/min. mit 1 - 3 sec. Dauer aus polymorphen, hochamplitudigen Theta- und Delta-sharp-waves rechts fronto-praecentro-temporal. In den Intervallen zwischen den Entladungen Theta-Delta-Mischaktivität mit niedriger, aber wechselnder Amplitude zwischen 30 und 60 mV.

...

Abb. 13 Polygraphisches Beispiel zum Patient Nr. 1131

...

10. Fall

Nr. 1036, Geburtsalter 40. Woche, Geburtsgewicht 3.070 g
Unauffällige Schwangerschaft, Geburt spontan, perinatale Asphyxie bei Nabelschnurumschlingung. Postnatal Hypotonie-Apathiesyndrom, links betonte fokale Krämpfe.
Perinatale Optimalität: 40 %, Neurologische Optimalität: 75 %.
Polygraphie:
Anfälle wurden nicht beobachtet. Schlaf-Wachverhalten stark gestört.
EEG: Überwiegend diskontinuierliche Hirnstromkurve im Zustand 1 und 2 mit pathologischen, diskontinuierlichen Mustern im Schlafzustand (bursts und spannungsarme Intervalle besonders fronto-parietal). Während der gesamten Ableitung immer wieder 4 - 5 sec. dauernde Gruppen mit 0,5 bis 0,7 sec. Wellen monomorph bifronto-praezentral mit hoher Amplitude. Isolierte Theta-sharp-wave-Einzelkomplexe, die gelegentlich gruppiert auftreten über fronto-praezentral am häufigsten, seltener über parieto-occipital. Grundmuster kaum mehr erkennbar. Muster 402 weist spannungsarme Strecken von 6 sec. Dauer auf.

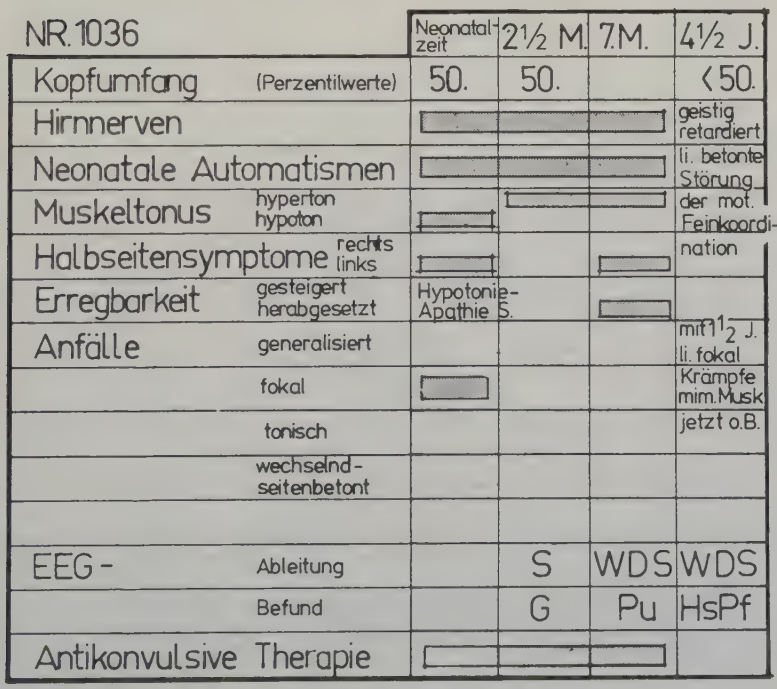
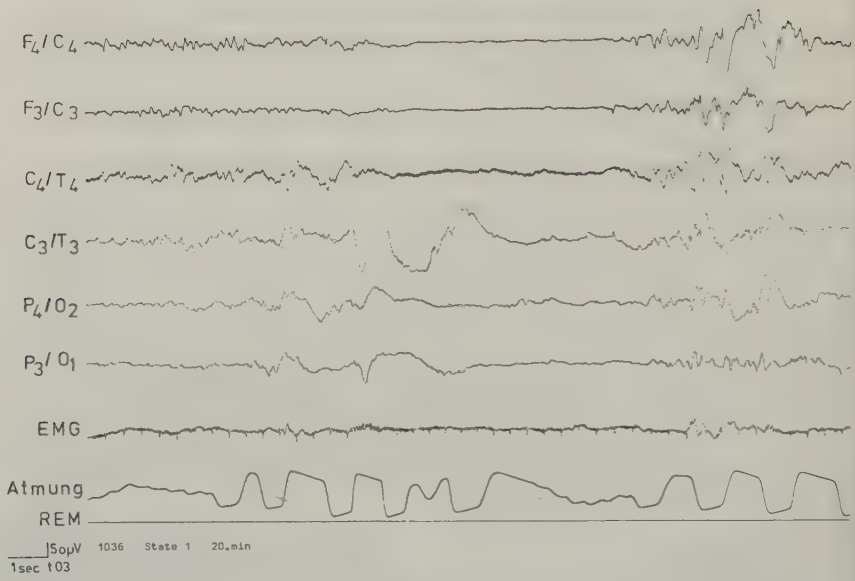
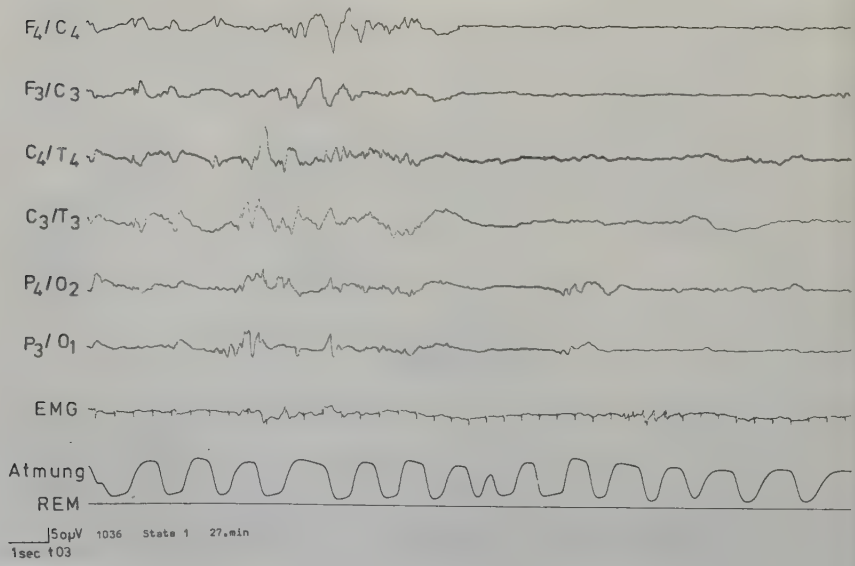


Abb. 14 a

...

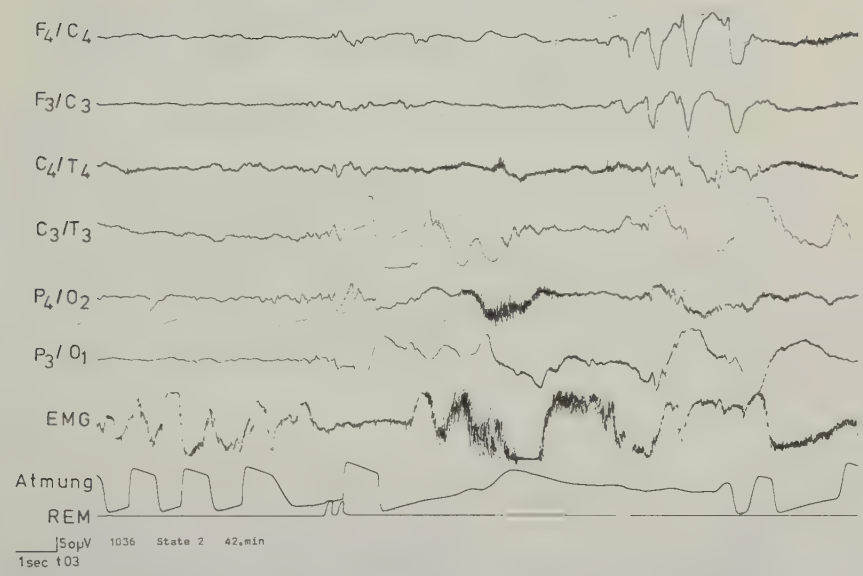
Abb. 14 b, c Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 1036

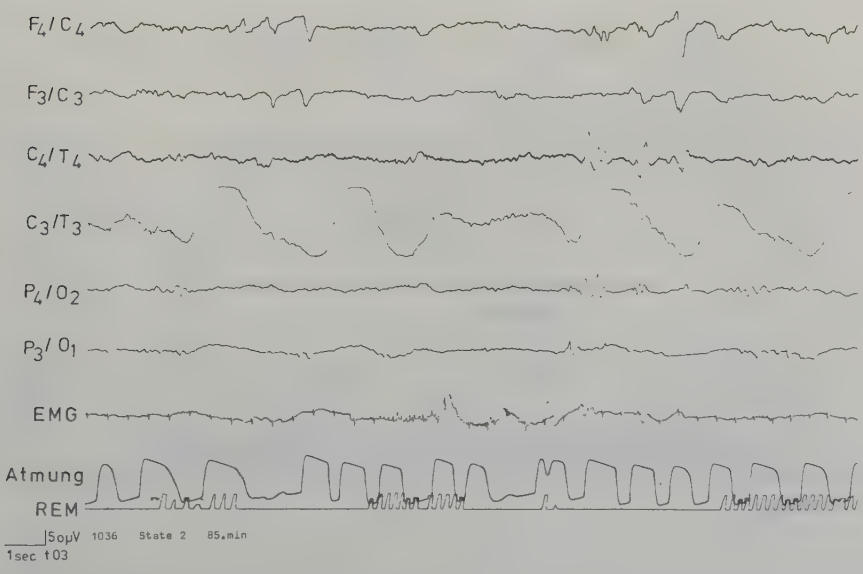




...

Abb. 14 d, e Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 1036





...

11. Fall

Nr. 1035, Geburtsalter 40. Woche, Geburtsgewicht 3.090 g
Schwangerschaft unauffällig, Geburt spontan. Perinatale Asphyxie.
Ventrikelseptum- und Vorhofseptumdefekt. Fokale Krämpfe, Hypertonus der unteren Extremitäten.
Perinatale Optimalität: 35 %, Neurologische Optimalität: 75 %.

NR.1035		Neonatalzeit	2. M.	4. M.	8. M.	1¾ J.	4¾ J.
Kopfumfang	(Perzentilwerte)	<50.	<50.		<97.	50.	
Hirnnerven							
Neonatale Automatismen					Neurologisch unauffällig		
Muskeltonus	hyperton / hypoton						
Halbseitensymptome	rechts / links						
Erregbarkeit	gesteigert / herabgesetzt						
Anfälle	generalisiert						
	fokal		Tremor				
	tonisch						
	wechselnd-seitenbetont						
EEG-	Ableitung		W/D/S	S	W	W	W/D/S
	Befund		Pu	N	N	N	N
Antikonvulsive Therapie							

Abb. 15

...

12. Fall

Nr. 5049, Geburtsalter 40. Woche, Geburtsgewicht 2.060 g

Schwangerschaft: EPH-Gestose, Geburt spontan, dystrophes Neugeborenes

Hypotonie-Apathiesyndrom. Tonische Anfälle, später auch Kloni und Tremor der Hände.

Perinatale Optimalität: 46 %, Neurologische Optimalität: 0 %.

Polygraphie:

Verhalten: Vorwiegend Zuckungen der Extremitäten, vereinzelt tonische Anfälle ohne Seitenbevorzugung.

EEG: Über allen Hirnabschnitten anhaltend asynchrone Theta- und Delta-sharp-waves auf flachem Hintergrund während und nach den Anfällen. Zu Beginn 7,5/sec. Rhythmen mit niedriger Amplitude über allen Hirnabschnitten.

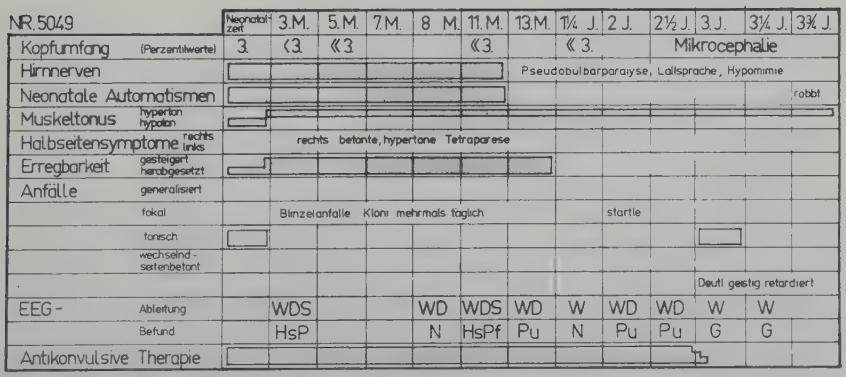
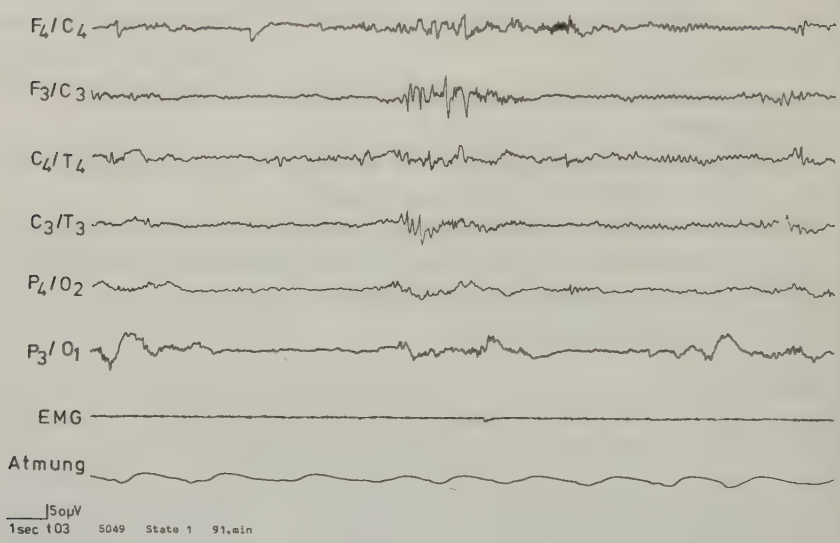


Abb. 16 a

...

Abb. 16 b Polygraphisches Beispiel zum Patient Nr. 5049



13. Fall

Nr. 1051, Geburtsalter 39. Woche, Geburtsgewicht 2.900 g.
Schwangerschaft: V-Para, Berufstätige Mutter. Blutungen im 5. Monat.
Geburt spontan, sehr rasch. Postpartale Hypoxie, Atemnotsyndrom, Hyperexzitabilitätssyndrom. Verdacht auf Hirnblutung.
Perinatale Optimalität: 36 %, Neurologische Optimalität: 12,5 %.
Polygraphie:
Verhalten: Immer wieder abruptes Aufwachen und Weinen für 2 Minuten Dauer. Kloni beider Arme synchron mit sharp-wave im EEG.
EEG: Gelegentlich eingelagerte Theta-sharp-wave-Komplexe, im Zustand 1 generalisiert, im Zustand 2 nur über den mittleren Hirnabschnitten.

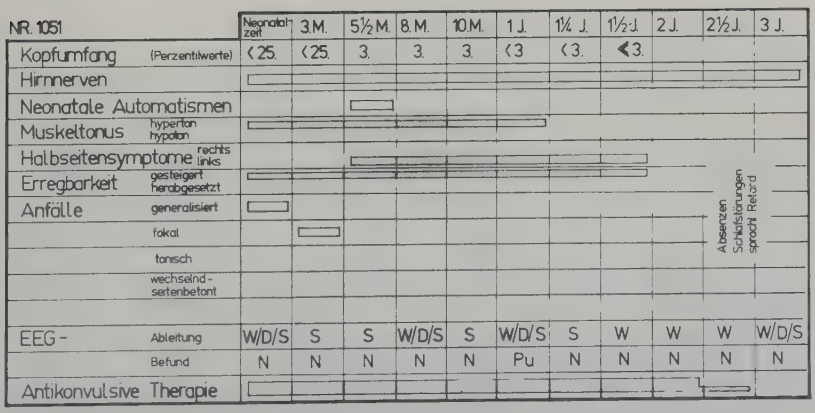
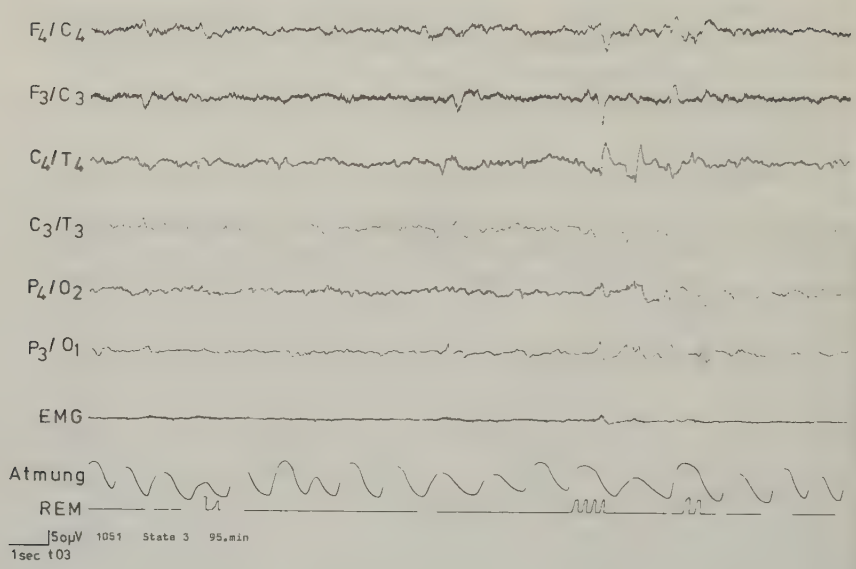
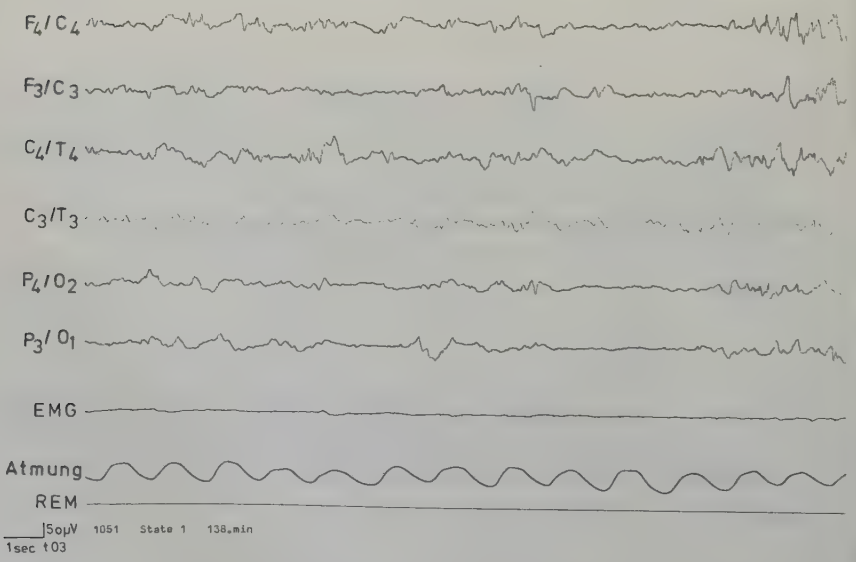


Abb. 17 a

...

Abb. 17 b, c Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 1051





...

14. Fall

Nr. 5050, Geburtsalter 40. Woche, Geburtsgewicht 3.700 g. Schwangerschaft unauffällig, Geburt spontan in Beckenendlage. Perinatale Asphyxie, Hyperexzitabilitätssyndrom. Verdacht auf Hirnblutung.

Perinatale Optimalität: 71 %, Neurologische Optimalität: 12,5 %.

Polygraphie:

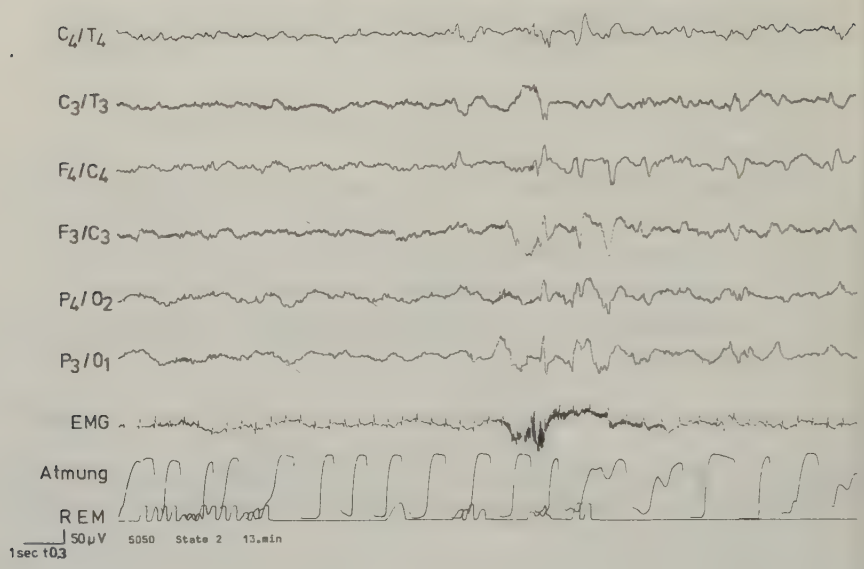
Verhalten: Einzelzuckungen der Arme. Rumpf Hyperton, Extremitäten Hypoton.

EEG: Im Zustand 2 gruppierte, generalisierte Delta-sharp-wave und fronto-praezentrale Deltamuster. Grundmuster ist erhalten. Im Zustand 1 Phasen mit gehäuften Schlafgruppen (excessive burstings).

NR. 5050		Neonatal-zeit	2 M.	5 M.	8 M.	9½ M.	14 M.	18 M.	2½ J.	3 J.	3¼ J.	4¾ J.
Kopfumfang	(Perzentilwerte)	⟨ 50.	⟨ 97.	⟨ 50.		⟨ 50.	3.	⟨ 50			50.	⟨ 50.
Hirnnerven												
Neonatale Automatismen												
Muskeltonus	hyperton	Rumpf Extremit.	re betont									
	hypoton											
Halbseitensymptome	rechts										Greifen	
	links											
Erregbarkeit	gesteigert						Neurologisch o. B.					Neurologisch unauffällig
	herabgesetzt											
Anfälle	generalisiert											
	fokal			Blinzel-anfälle		Klony im Schlaf				Klonі der Arme	Enuresis geist. Störung ? Schlafstörung	
	tonisch									5-10' Bewusstseinstrübung		
	wechselnd-seitenbetont											
EEG-	Ableitung		WDS	WDS		D	S	W	S	W	W	W
	Befund		N	HsPf		N	N	HsPf	G	HsPf	HsPf	HsPf
Antikonvulsive Therapie												

Abb. 18 a

Abb. 18 b, c Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 5050



...

15. Fall

Nr. 5055, Geburtsalter 42. Woche, Geburtsgewicht 3.270 g

Schwangerschaft unauffällig, Geburt spontan, Intrauterine Asphyxie. Hypertonie-Apathiesyndrom, Aspirationspneumonie. Facialisschwäche links.

Perinatale Optimalität: 15 %, Neurologische Optimalität: 12,5 %.

Polygraphie:

Verhalten: Blickkrämpfe nach rechts, bevorzugt spontane tonische Anfälle von 5 - 30 sec. Dauer, auslösbar durch starkes Geräusch und Lichtreize.

EEG: Durchgehend diskontinuierliches EEG mit vorwiegend asynchron auftretenden, durchschnittlich 2 - 5 sec. dauernden Entladungen, bestehend aus polymorphen, scharfen Theta- und Deltawellen mit variabler Amplitude. Im Intervall extrem spannungsarme Strecken von 6 - 10 sec. Dauer. Während der Anfälle allgemeine Spannungsarmut, überlagernde tonische Muskelaktivitäten und ganz vereinzelte polymorphe Entladungen.

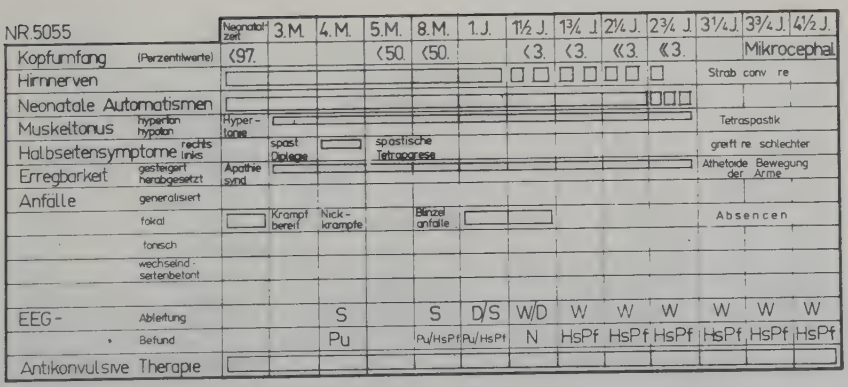
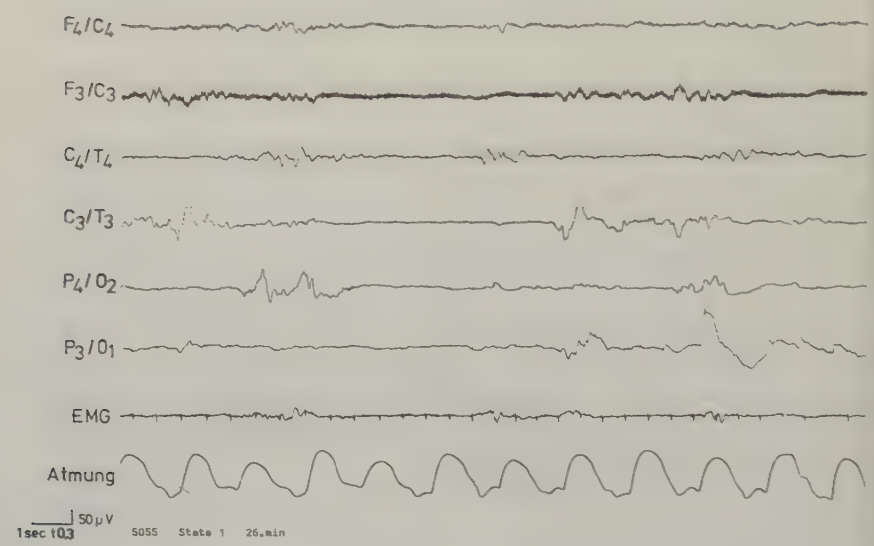


Abb. 19 a

...

Abb. 19 b Polygraphisches Beispiel zum Patient Nr. 5055



...

16. Fall

Nr. 1031, Geburtsalter 40. Woche, Geburtsgewicht 3.370 g

Schwangerschaft unauffällig, Geburt spontan. Intrauterine Asphyxie.

Postnatal hyperexzitabel, fokale Krämpfe.

Perinatale Optimalität: 44 %, Neurologische Optimalität: 25 %.

Polygraphie:

Verhalten: Krämpfe wurden während der Ableitung nicht beobachtet.

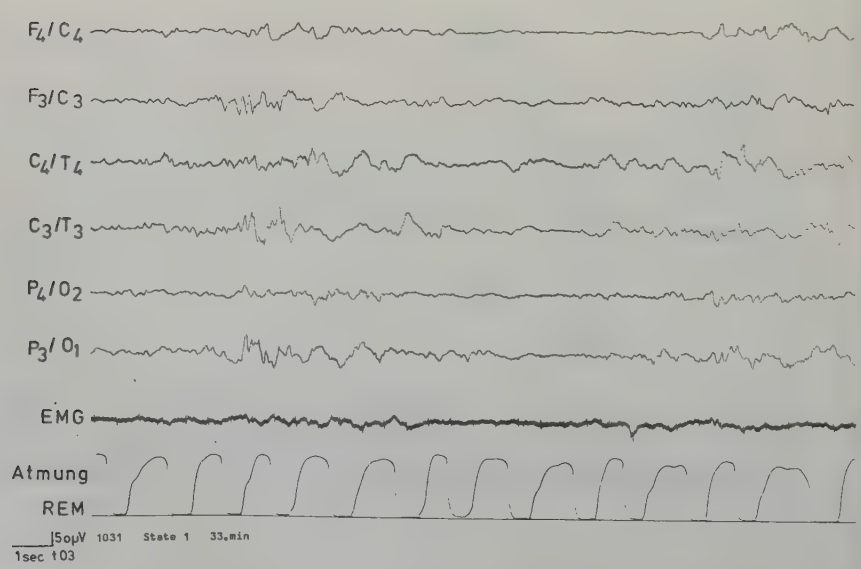
EEG: Im Zustand 1 und 2 diffuse Verlangsamung. Vorwiegend im Zustand 2 1,5/sec. Gruppen von 3 - 4 sec. Dauer fronto-praecentro-temporal. Theta-Delta-sharp-wave rechts betont über allen Hirnabschnitten in wechselnder Ausprägung, meist als Einzelkomplexe.

NR. 1031		Neonatalzeit	2. M.	4. M.	5. M.	6. M.	8. M.	13. M.	2. J.	3. J.
Kopfumfang	(Perzentilwerte)	10.	‹25.	3.	3.	‹3.	‹3.	≪3		
Hirnnerven										
Neonatale Automatismen										
Muskeltonus	hyperton / hypoton									
Halbseitensymptome	rechts / links									
Erregbarkeit	gesteigert / herabgesetzt									
Anfälle	generalisiert									Hemiparese links
	fokal									
	tonisch									
	wechselnd-seitenbetont									
EEG -	Ableitung		W/D/S	W/D/S			W/D/S			W/D/S
	Befund		HsPf	G			N			N
Antikonvulsive Therapie										

Abb. 20 a

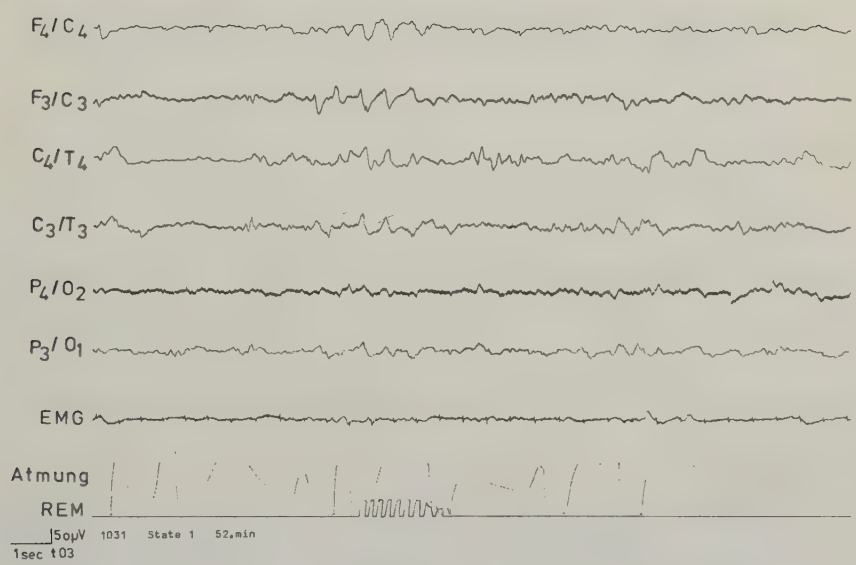
...

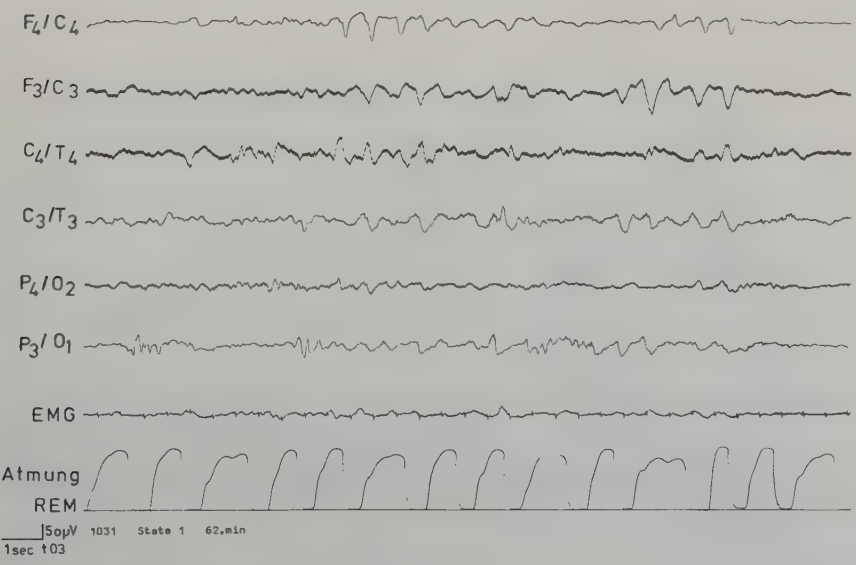
Abb. 20 b, c Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 1031



...

Abb. 20 d, e Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 1031





...

17. Fall

Nr. 1046, Geburtsalter 42. Woche, Geburtsgewicht 3.700 g

Schwangerschaft unauffällig, Übertragung, Geburtsstillstand, Vakuumextraktion, Impressionsfraktur links-parietal. Natale Enzephalopathie. Koma

Perinatale Optimalität: 48 %, Neurologische Optimalität: 12,5 %.

Polygraphie:

Verhalten: Krämpfe wurden wegen anhaltender Barbiturtherapie nicht beobachtet.

EEG: Muster-Typen stark eingeschränkt. 6,5/sec. Rhythmen über allen Hirnabschnitten, anhaltend und vorherrschend mit einer verminderten Amplitude in State 2. Rechts betonte, multifokale, hypersynchrone Potentiale und asynchron, kontinuierlich in Form von Einzelkomplexen über allen Hirnabschnitten.

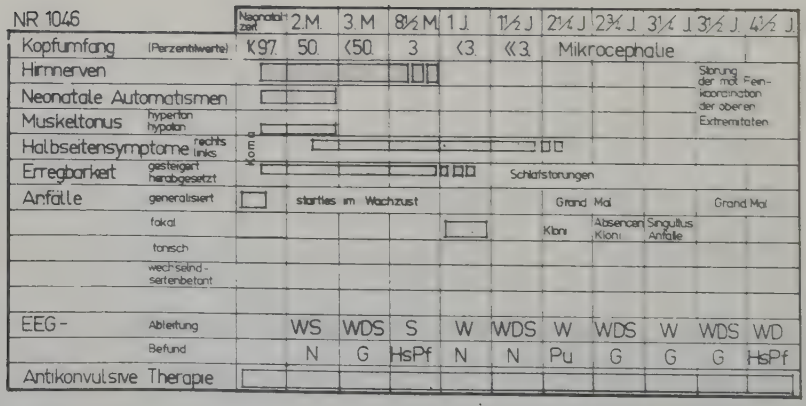
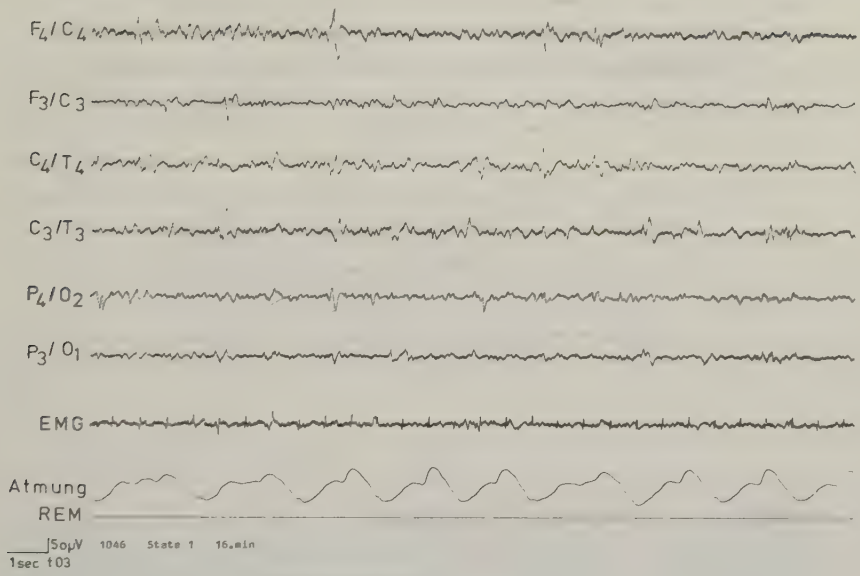
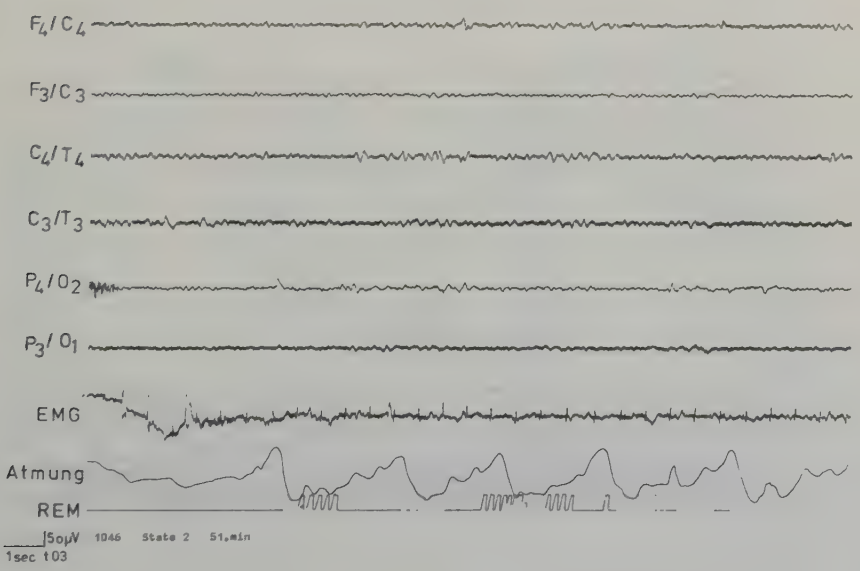


Abb. 21 a

...

Abb. 21 b, c Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 1046





...

18. Fall

Nr. 1044, Geburtsalter 40. Woche, Geburtsgewicht 3.370 g
Schwangerschaft unauffällig. Verzögerter Geburtsverlauf, intrauterine Asphyxie, Zangenextraktion, postnatal Hyperexzitabilitätssyndrom.
Perinatale Optimalität: 48 %, Neurologische Optimalität: 75 %.

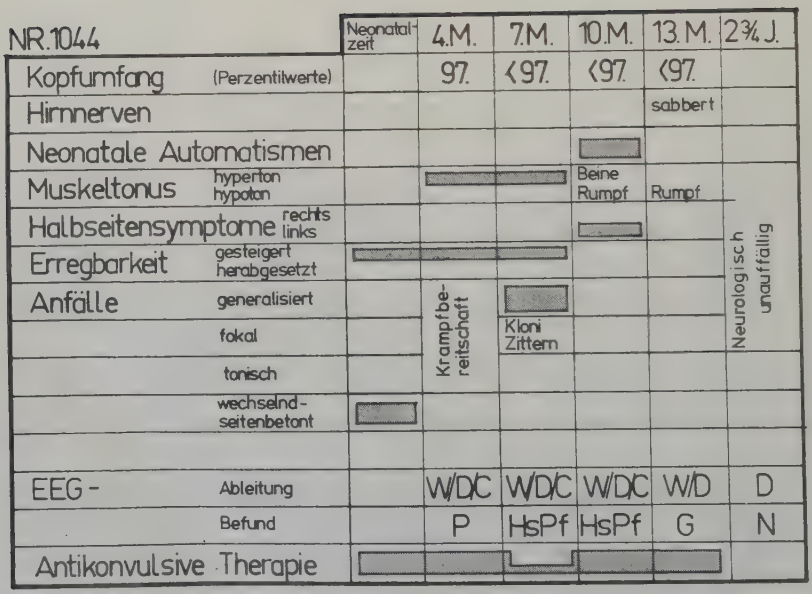


Abb. 22

...

19. Fall

Nr. 5037, Geburtsalter 40. Woche, Geburtsgewicht 2.920 g. Schwangerschaft unauffällig, Nabelschnurumschlingung, intrauterine Asphyxie, Sectio caesarea, postnatal Apnoe, Hypotonie-Apathie-Syndrom, Verdacht auf Hirnblutung.

Perinatale Optimalität: 55 %, Neurologische Optimalität: 12,5 %.

Polygraphie:

Verhalten: Fokale Kloni und Tremor bevorzugt der linken Extremitäten und fortgeleitet nach rechts im Zustand 1 und 2.

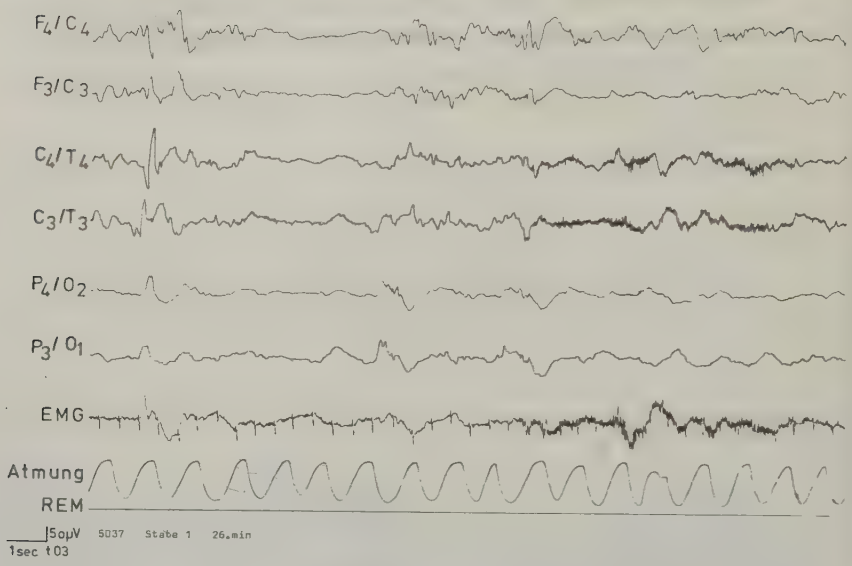
EEG: Vermehrung von Delta-Aktivitäten über allen Hirnabschnitten. Rechts betont, eingelagerte hypersynchrone Aktivitäten. Einzelne und in kurzen Gruppen eingelagerte Delta-sharp-wave.

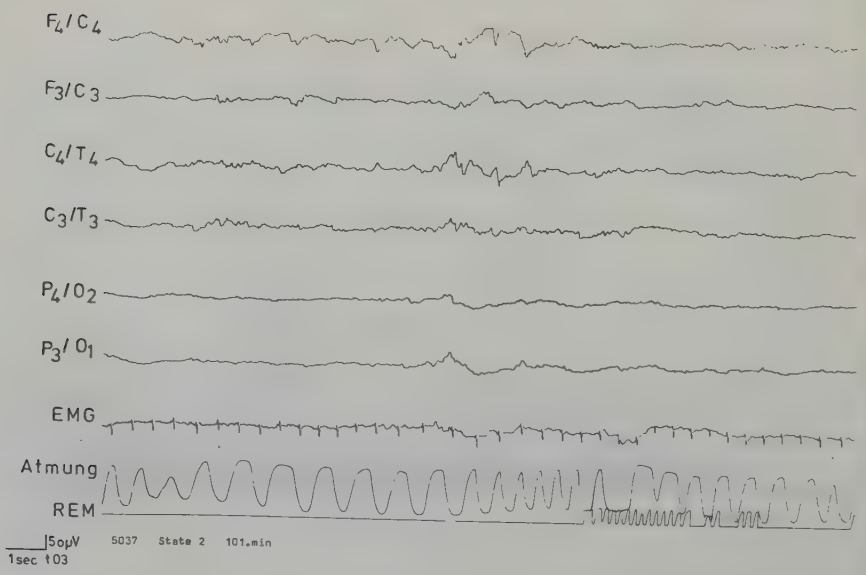
NR. 5037		Neonatalzeit	5. M.	8. M.	1¼ J.	3¼ J.
Kopfumfang	(Perzentilwerte)	3.	<50.	<50.	<50.	<50.
Hirnnerven						
Neonatale Automatismen						
Muskeltonus	hyperton hypoton			Neurologisch o.B.		
Halbseitensymptome	rechts links					
Erregbarkeit	gesteigert herabgesetzt					
Anfälle	generalisiert					
	fokal					
	tonisch					
	wechselnd-seitenbetont					
					Absencen?	
EEG-	Ableitung		WDS	DS	S	WD
	Befund		N	N	N	N
Antikonvulsive Therapie						

Abb. 23 a

...

Abb. 23 b, c Polygraphische Beispiele zum Patient Nr. 5037





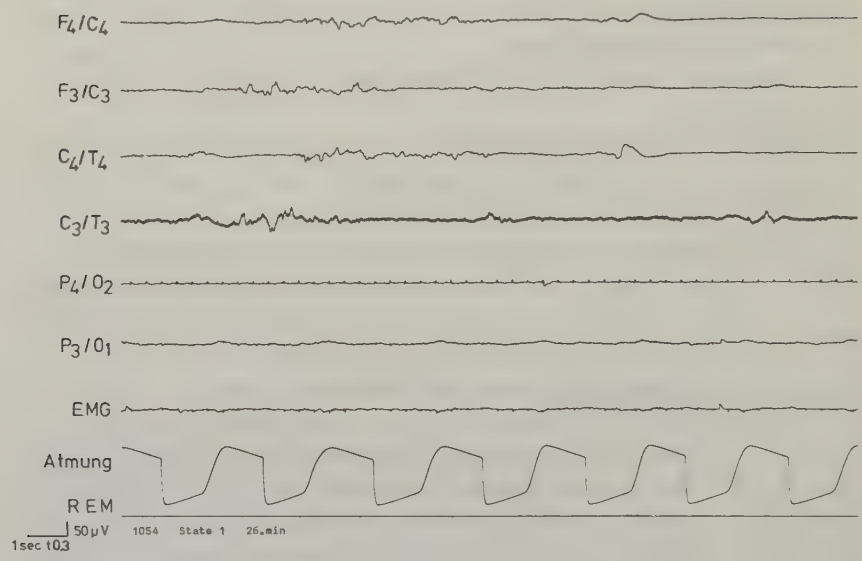
...

20. Fall

Nr. 1054, Geburtsalter 40. Woche, Geburtsgewicht 3.940 g
Schwangerschaftsverlauf unauffällig, Nabelschnurumschlingung. Intrauterine Asphyxie, Zangenextraktion, postnatal Apnoe. Generalisierte Krämpfe. Anhaltendes Koma.
Perinatale Optimalität: 27 %, Neurologische Optimalität: 12,5 %.
Polygraphie:
Verhalten: Mehrfach überwiegend klonische, gelegentlich auch tonische Anfälle mit einer Dauer von 30 - 40 sec., ohne Seitenbetonung und ohne Änderung des Hirnstrombilds.
EEG: Diskontinuierliches Hirnstrombild mit black-out-Phasen bis zu 20 sec. Dauer, unterbrochen durch polymorphe Einzelkomplexe und kurze Gruppen mit Delta- und Theta-Aktivitäten von 50 - 150 Mikrovolt. Teilweise asynchron mit einer maximalen Dauer von 4 - 5 sec. über parieto-occipital keine Aktivitäten.
Verlauf: Postnatal allgemeine Hypotonie, keine spontane Motilität, Areflexie, fehlende Pupillenreaktion, Schnappatmung. Intubation und nasotracheale Beatmung, parenterale und später zusätzlich Sondenernährung. Antibiotische und antikonvulsive Therapie. In der 2. Lebenswoche zunehmend Krampfbereitschaft. Lumbalpunktion: Xanthochromer Liquor. Das Kind verstirbt am 14. Lebenstag im Koma.

...

Abb. 24 Polygraphisches Beispiel zum Patient Nr. 1054



21. Fall

Nr. 1039, Geburtsalter 40. Woche, Geburtsgewicht 4.050 g
Schwangerschaft unauffällig. Steißlage mit intrauteriner Asphyxie. Postnatal Apnoe, generalisierte Krämpfe, Hirnblutung. Hypotonie-Apathiesyndrom. Erbsche Lähmung links. Während der polygraphischen Ableitung werden tonische Anfälle mit Sekunden dauernden Atempausen beobachtet.
Perinatale Optimalität: 69 %, Neurologische Optimalität: 12,5 %.

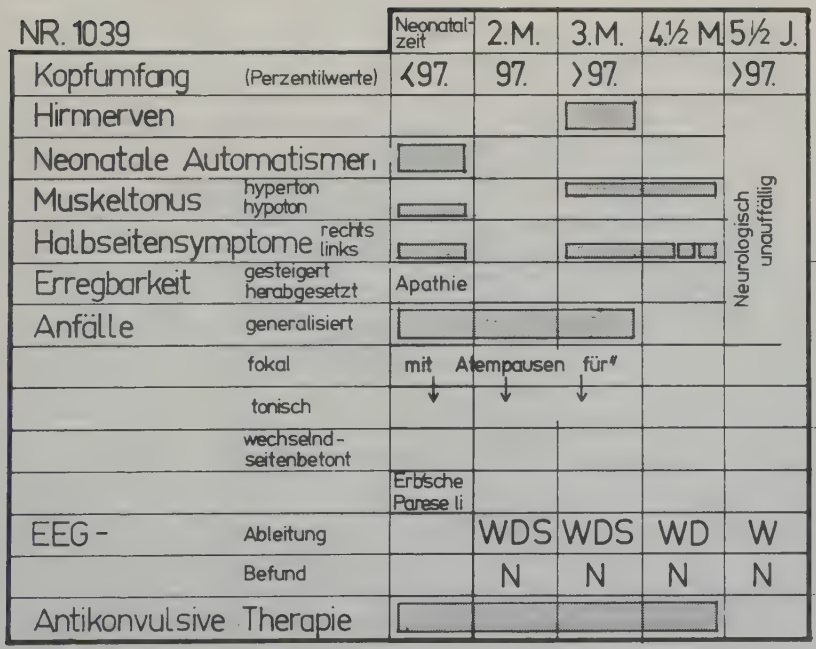


Abb. 25

...

22. Fall

Nr. 1045, Geburtsalter 39. Woche, Geburtsgewicht 2.780 g
Schwangerschaft unauffällig. Verzögerter Geburtsverlauf. Intrauterine Asphyxie. Vakuumextraktion. Postnatal Apnoe, Hirnblutung. Hypotonie, Hyperexzitabilitätssyndrom.
Perinatale Optimalität: 44 %, Neurologische Optimalität: 12,5 %.

NR. 1045		Neonatalzeit	4. M.	6. M.	9. M.	3 J.
Kopfumfang	(Perzentilwerte)	<97.	<97.	<97.		3.
Hirnnerven						
Neonatale Automatismen					Neurologisch unauffällig	
Muskeltonus	hyperton					
	hypoton					
Halbseitensymptome	rechts					
	links					
Erregbarkeit	gesteigert					
	herabgesetzt					
Anfälle	generalisiert					
	fokal		Blinzelanfälle			
	tonisch					
	wechselnd-seitenbetont					
EEG -	Ableitung			W	WD	WDS
	Befund			N	N	G
Antikonvulsive Therapie						

Abb. 26

...

23. Fall

Nr. 1034, Geburtsalter 41. Woche, Geburtsgewicht 3.200 g
Schwangerschaft unauffällig, protrahiert verlaufende Geburt, intrauterine Asphyxie. Vakuumextraktion. Hirnblutung. Postnatal generalisierte Krampfanfälle, daneben seltener, wechselnd seitenbetonte Klonі. Allgemeine Hypotonie, Hyperexzitabel.
Perinatale Optimalität: 73 %, Neurologische Optimalität: 50 %.

NR. 1034		Neonatalzeit	2. M.	7. M.	9. M.	14. M.	2¾ J.
Kopfumfang	(Perzentilwerte)	50.	‹50.	‹ 50.	‹‹50.	‹‹3.	‹3.
Hirnnerven				Neurologisch unauffällig			
Neonatale Automatismen							
Muskeltonus	hyperton hypoton		Extremität Rumpf	Mikrocephal			
Halbseitensymptome	rechts links						
Erregbarkeit	gesteigert herabgesetzt						
Anfälle	generalisiert	Status					
	fokal						
	tonisch						
	wechselnd-seitenbetont	Kloni					
EEG-	Ableitung		W/D/S			S	W/D/S
	Befund		N			N	N
Antikonvulsive Therapie							

Abb. 27

...

24. Fall

Nr. 5047, Geburtsalter 41. Woche, Geburtsgewicht 3.360 g
Schwangerschaft unauffällig. Intrauterine Asphyxie, Zangenextraktion.
Postnatal Hypotonie-Apathiesyndrom, Facialisparese rechts, Hirnblutung, Hypoglykämie. Generalisierte Anfälle.
Perinatale Optimalität: 63 %, Neurologische Optimalität: 50 %.

NR. 5047		Neonatal-zeit	4. M.	6. M.	9. M.	1. J.	1½ J.	1¾ J.
Kopfumfang	(Perzentilwerte)	⟨97.	⟨97.		⟨50.		⟨50.	
Hirnnerven								
Neonatale Automatismen						Neurologisch unauffällig		
Muskeltonus	hyperton / hypoton		↑ untere Extremität					
Halbseitensymptome	rechts / links							
Erregbarkeit	gesteigert / herabgesetzt							
Anfälle	generalisiert	BZ 28						
	fokal							
	tonisch							
	wechselnd-seitenbetont							
EEG-	Ableitung		S		W	W		
	Befund		N		N	N		
Antikonvulsive Therapie								

Abb. 28

...

25. Fall

Nr. 1052, Geburtsalter 39. Woche, Geburtsgewicht 3.000 g

EPH-Gestose. Intrauterine Asphyxie, Vakuumextraktionsversuch, hohe Zangenextraktion. Hydramnion. Postnatal allgemeine Hypotonie. Teils apathische, teils abnorm irritable Verhaltenszustände, wiederholte Apnoen.

Fokale Kloni. Unauffälliger Liquor nach Lumbalpunktion.

Perinatale Optimalität: 71 %, Neurologische Optimalität: 0 %.

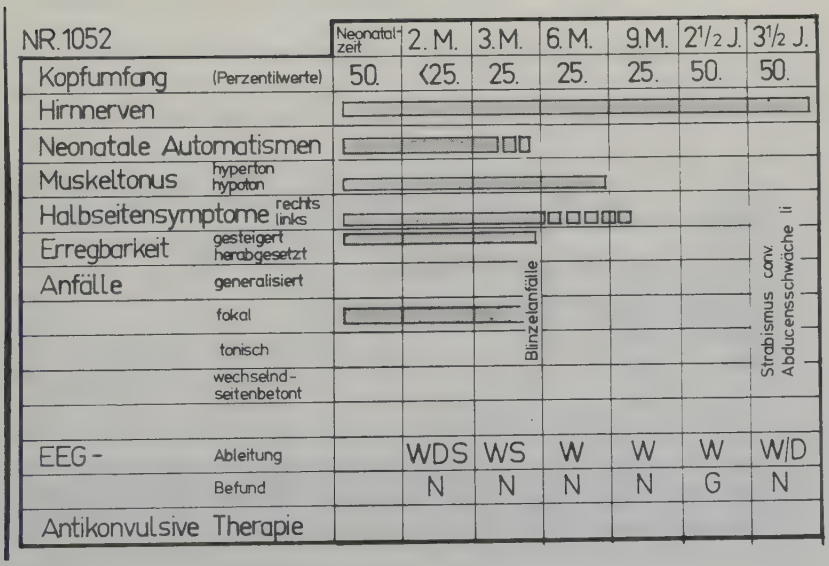


Abb. 29

...

26. Fall

Nr. 5043, Geburtsalter 40. Woche, Geburtsgewicht 2.960 g

Schwangerschaft unauffällig. Intrauterine Asphyxie. Sectio caesarea, Nabelschnurumschlingung. Hirnblutung.

Postnatal Hypotonie-Apathiesyndrom. Generalisierte tonisch-klonische Krämpfe.

Perinatale Optimalität: 44 %, Neurologische Optimalität: 50 %.

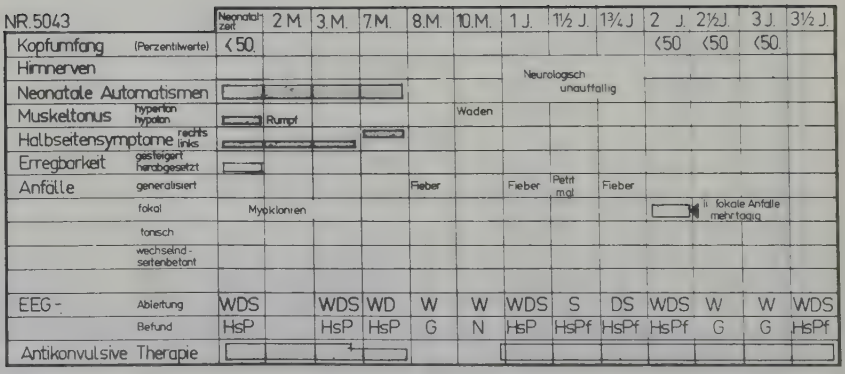


Abb. 30

...

4. Polygraphische Ableitung

4.1 Ableitungsbedingungen

Ausgewertet wurden 26 polygraphische Ableitungen, wobei die Ableitungsdauer zwischen 88 und 182 Minuten schwankte. Für die quantitative Auswertung wurden 120 Min. zugrundegelegt.

Die polygraphischen Untersuchungen wurden unter weitgehend konstanten äußeren Bedingungen durchgeführt. Die Ableitungen erfolgten am frühen Nachmittag im EEG-Labor der Kinderklinik. Der Untersuchungsraum war abgedunkelt, schwaches indirektes Kunstlicht beleuchtete das Kind und den Elektroencephalographen. Die Kinder lagen in einem Bett, das durch eine Wärmeflasche vorgewärmt war, die Raumtemperatur lag bei 24° C. Die Schwankungen der Körpertemperatur lagen bei maximal 0,4 °C zwischen Beginn und Ende der Ableitung. Die Ableitung der Polygramme begann jeweils sofort nach der Fütterung mit bereits angelegten Elektroden. Die Ableitungsdauer sollte ein ganzes Fütterungsintervall betragen, also durchschnittlich 180 Minuten. In manchen Fällen wurden die Aufzeichnungen wegen anhaltenden Wachzuständen mit Schreien und motorischer Unruhe vorzeitig abgebrochen.

Aus Tab. 2 sind die Ableitungsdaten der Kinder zu entnehmen.

Die Datenanalyse berücksichtigt folgende Einzelparameter:

Elektroencephalographie
Verhaltenszustand
Atmung
EMG der submentalen Muskulatur
Schnelle Augenbewegungen (REMs)

4.2 Auswertung

Die Auswertung der polygraphischen Ableitungen erfolgte unabhängig von klinischen Daten und dem Alter der Kinder. EEG-Muster und Verhaltensparameter wurden in zwei voneinander unabhängigen Arbeitsgängen ausgewertet. Dabei wurden die Daten der beobachteten Variablen in

...

Minutenperioden zusammengefaßt und auf einem für die Datenverarbeitung von Lochkarten geeigneten Formblatt notiert.

4.3 Elektroencephalographie

Als Elektroencephalographen verwendeten wir das Siemens-Gerät "Mingograph-EEG-Universal" mit folgender Einstellung:

Amplitude: 5 mm entsprechend 50 Mikrovolt
Zeitkonstante: 0,3
Papiervorschub: 15 mm/sec.
Kein Filter

Zur Ableitung wurden Silber/Silberchlorid-Elektroden mit Kollodium und Gazestreifen an der Kopfhaut befestigt. Die Elektrodenwiderstände lagen zu Beginn und am Ende der Ableitung unter 10 Kiloohm. Das verwendete Ableitungsprogramm umfaßte 6 bipolare Ableitungen:

links und rechts fronto - präzentral
links und rechts präzentro - temporal
links und rechts parieto - occipital

Ausgewertet wurden aufeinanderfolgend jeweils Abschnitte von einer Minute Dauer, beim Vorkommen zweier EEG-Muster in einer solchen Periode wurde das Muster mit dem längeren Anteil gewertet. Neben der Codierung normaler Kurvenbilder von bioelektrischer Aktivität wurden abnorme Ausprägungen der bioelektrischen Aktivität nach folgendem Schema codiert und bewertet:

R = Artefakt
S = Verlangsamung
T = Beschleunigung
X = Hypersynchrone Potentiale
Y = Konstante fokale Veränderungen
W = Diskontinuierliches Kurvenbild mit mindestens zwei isoelektrischen Intervallen während einer Minute, ohne erkennbares Grundmuster

Bei der hier vorgenommenen Auswertung wurden nur die X = Hypersynchronen Potentiale und die W = Diskontinuierliche Kurvenbilder berücksichtigt.

...

4.4 EEG-Muster. Definition und Abbildung

In Anlehnung an die Einteilung PARMELEE's (1968) ließen sich 12 verschiedene EEG-Muster unterscheiden. Diese sind nach Frequenz, Amplitude, Lokalisation und Abfolge bestimmter Graphoelemente im umgrenzten Zeitraum visuell gut zu differenzieren.

Erstmals wurden diese Muster von DREYFUS (1964) in ähnlicher Form beschrieben. PARMELEE hat jedem Muster eine dreistellige Codezahl zugeordnet, bei der die ersten beiden Ziffern den Reifegrad in Wochen des Konzeptionsalters und die letzte Ziffer den Grundmustertyp bezeichnen.

Muster 364:
Die Muster 362 und 363 wurden zu 364 zusammengefaßt: Kontinuierliche polymorphe 0,5 - 5/sec.-Aktivität um 20 - 120 Mikrovolt überlagert von teilweise gruppiert auftretender 8 - 20/sec.-Aktivität um 10 - 50 Mikrovolt. Über parieto-occipital noch vorherrschend 0,5 - 2/sec.-Wellen um 80 - 150 Mikrovolt. Über fronto-parietal schon gelegentlich eingelagerte Gruppen rhythmischer 3,5 - 4/sec.-Aktivität um 30 Mikrovolt.

Muster 367:
Diskontinuierliche Aktivität. 3 - 5 sec. dauernde, vorwiegend asynchrone, generalisierte Gruppen mit 0,5 - 3/sec.-Wellen um 50 - 150 Mikrovolt, überlagert oder fronto-parietal gelegentlich ersetzt durch Gruppen scharfer 8 - 20/sec.-Wellen mit 20 - 100 Mikrovolt. Zwischen den Gruppen spannungsarme Intervalle von durchschnittlich 8 - 15 sec. Dauer.

Muster 401:
Kontinuierliche polymorphe Aktivität aus vorwiegend 4 - 10/sec.-Wellen mit 10 - 30 Mikrovolt Amplitude, in den fronto-parietalen Ableitungen meist über längere Strecken von Muskelartefakten überlagert.

Muster 402:
Kontinuierliche, polymorphe Aktivität aus 8 - 12/sec.-Wellen um 20 bis 50 Mikrovolt mit fronto-parietal eingelagerten Gruppen rhythmischer 4 - 5/sec.-Aktivität um 30 - 50 Mikrovolt.

...

Muster 403:
Kontinuierliche, polymorphe Aktivität aus 1 - 13/sec.-Wellen mit 30 bis 100 Mikrovolt und gelegentlich über fronto-präzentral auftretenden 1 - 2/sec.-Gruppen um 80 Mikrovolt. Perioden mit rhythmischer 4 - 5/sec.-Aktivität treten hier nur selten auf.

Muster 405:
Kontinuierliche polymorphe Aktivität aus vorwiegend 0,5 - 3/sec.-Wellen mit Amplituden um 100 - 150 Mikrovolt. Über den vorderen bis mittleren Hirnabschnitten eingelagert und teilweise überlagernd rhythmische 6 - 10/sec.-Gruppen.

Muster 407:
Diskontinuierliche Aktivität. 2 - 4/sec. dauernde Gruppen mit polymorphen, vorwiegend 2 - 4/sec.-Wellen überlagert von niedrig-amplitudigeren 6 - 12/sec.-Wellen. Im Intervall zwischen den Gruppen spannungsärmere Strecken von durchschnittlich 7 - 15 sec. dauernden Strekken gemischter Frequenzen um 30 - 60 Mikrovolt.

Muster 442:
Kontinuierliche, polymorphe gemischte Aktivität um 20 - 50 Mikrovolt mit häufigen Folgen rhythmischer 4 - 5/sec.-Aktivität um 20 - 50 Mikrovolt, die jetzt über allen Hirnabschnitten nachweisbar sind.

Muster 443:
Kontinuierliche polymorphe 1 - 13/sec.-Aktivität, fronto-parietal 20 - 60 Mikrovolt, occipital um 30 Mikrovolt, mit fronto-parietal eingelagerten, relativ monomorphen 2,5 - 3/sec.-Gruppen um 50 - 100 Mikrovolt.

Muster 445:
Kontinuierliche polymorphe Aktivität aus vorherrschend 3 - 8/sec.-Wellen frontal um 50 - 150 Mikrovolt, parietal-occipital 30 - 80 Mikrovolt, mit vereinzelt über fronto-präzentral eingelagerten Gruppen von 10 - 12/sec.-Wellen um 20 Mikrovolt, mit durchschnittlicher Dauer von 1 - 1,5 sec.

Muster 447:
Angedeutet diskontinuierliche Aktivität nurmehr über den frontalen

...

und parietalen Hirnabschnitten mit 2 - 4/sec.-Gruppen hoher Amplitude, relativ monomorph mit selten eingelagerten 8 - 15/sec.-Wellen. Über occipital liegen die Amplituden zwischen 20 und 40 Mikrovolt.

In Abbildung 31 sind beispielhaft die Muster 402, 403, 405 und 407 dargestellt. Sie entsprechen dem EEG-Muster eines reifen Neugeborenen in der 40. Woche im Zustand 1 und 2.

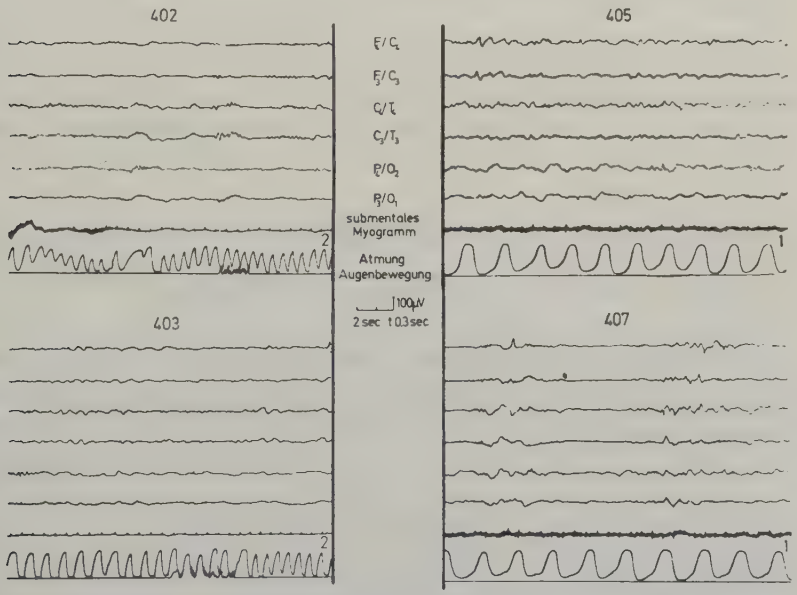


Abb. 31 EEG-Muster im Schlaf des reifen Neugeborenen
State 2: 402, 403 State 1: 405, 407

...

4.5 Motilität

Die spontane Motilität der Kinder wurde von einem der zwei Untersucher fortlaufend während der Ableitung beobachtet und in Code-Form aufgezeichnet. Die Codierung der beobachteten Körpermotilität erfolgte in Anlehnung an die von PRECHTL (1969) für das reife Neugeborene angegebenen operationellen Definitionen 5 verschiedener Verhaltenszustände. Die folgenden Konstellationen von Atmungs- und Motilitätstypen bei offenen oder geschlossenen Augen mußten für die Dauer von mindestens 3 Minuten anhaltend auftreten.

Zustand 1: Augen geschlossen, keine Bewegungen mit Ausnahme von "startle-Reaktionen".
Zustand 2: Augen geschlossen, feine distal betonte Bewegungen im Bereich der Mimik und Extremitäten, Atmung unregelmäßig.
Zustand 3: Augen offen, keine groben Bewegungen, Atmung unregelmäßig.
Zustand 4: Augen offen, grobe, generalisierte Bewegungen.
Zustand 5: Augen offen oder geschlossen, generalisierte Bewegungen, Schreien oder Weinen.

Die Zustände 4 und 5 wurden von uns für die vorliegende Untersuchung zusammengefaßt.

4.5.1 Motorische Begleitphänomene im Zustand 1 und 2

Startle-Reaktionen

Als Startle-Reaktionen werden kurze, generalisierte, simultane phasische Kontraktionen der Extensoren und Flexoren im Kopf-, Rumpf- und Extremitätenbereich bezeichnet, die mit einer wenige Sekunden dauernden Änderung des Atemrhythmus einhergehen. Diese Startle-Reaktionen erscheinen spontan während des Schlafes ohne externe Stimulation (PRECHTL, 1965). In der Regel werden Startle-Reaktionen im Zustand 1 beobachtet (WOLFF, 1969).

Stretch-Reaktionen

Als Stretch-Reaktion wird eine unkoordinierte, generalisierte Räkel-

bewegung von durchschnittlich 5 - 20 sec. Dauer bezeichnet.

Twitches

Als Twitches wurden kurze, kleinamplitudige, feine, distal betonte Zuckungen der oberen und unteren Extremitäten sowie der mimischen Muskulatur bezeichnet.

4.5.2 Abnorme motorische Begleitphänomene im Zustand 1 und 2

Wir unterschieden bei unseren Polygrammen folgende abnorme motorische Begleitphänomene im Zustand 1 und 2:

Einzelzuckungen
Als Einzelzuckung bezeichnen wir eine plötzlich einschießende, größeramplitudige, einmalige Bewegung im Bereich einer Extremität mit Lageänderung, selten bilateral.

Tremor
Als Tremor wurde von uns ein rhythmisches Zittern von gleichmäßiger hoher Frequenz und gleichmäßiger Amplitude bezeichnet.

Kloni
Unter Kloni verstanden wir mehrere aufeinanderfolgende Extremitätenzuckungen langsamerer Frequenz (4 - 8/sec.). Die Zuckungen lassen sich während eines klonischen Anfalles durch Beugen der befallenen Extremität nicht unterbrechen.

4.6 Atmung

Auf dem 8. Kanal des Elektroencephalographen wurde die Atemtätigkeit registriert. Als Rezeptor verwendeten wir einen Thermistor, der vor einer Nasenöffnung des Kindes angebracht war. Die Auswertung erfolgte nach folgendem Code:

1 = Regelmäßige Atmung
2 = Unregelmäßige Atmung
3 = Periodische Atmung
4 = Atempausen von mehr als 10 sec. Dauer ohne gleichzeitige generalisierte Bewegungen

Als regelmäßig bezeichneten wir einen Atemtyp mit einem Atemquotienten von mehr als 0,6, als unregelmäßige Atmung einen Quotienten klei-

ner als 0,6 (NOZ, 1973). Als periodische Atmung definierten wir Gruppen von 5 bis 10 Atemzügen, die mindestens zweimal im Wechsel mit Atempausen von 3 - 6 sec. Dauer aufeinanderfolgend auftraten. Nach der Stabilität der Dauer der Atempausen lassen sich dabei ein "periodisch regelmäßiger" und ein "periodisch unregelmäßiger" Atemtyp unterscheiden.

4.7 Elektromyographie

Wir registrierten das Oberflächenmyogramm der Kinnmuskulatur. Folgende Muster wurden unterschieden:

1 = Dauertonus (Amplitude größer als 15 Mikrovolt)
2 = Phasische Muskelaktivität
3 = Fehlende Muskelaktivität (Amplitude kleiner als 15 Mikrovolt).

4.8 Rasche Augenbewegungen (rapid eye movements)

Rapid eye movements wurden von ASERINSKI und KLEITMANN (1955) erstmals beschrieben und gehören zu den für den aktiven Schlaf charakteristischen Variablen neben unregelmäßiger Atmung und kleinen Bewegungen im Bereich der Extremitäten- und der mimischen Muskulatur. REMs werden häufig zur Einteilung der Schlafstadien in REM-Schlaf und NON-REM-Schlaf benutzt. Sie wurden vom zweiten Beobachter mittels Drucktaste registriert. "REMs vorhanden" bedeutet, daß in mehr als 30 sec. der 1-min.-Periode REMs registriert wurden.

4.9 Definition des Schlafzyklus

Der Schlaf von Neugeborenen zeigt einen zyklischen Wechsel von Zustand 1 und Zustand 2 mit relativ stabiler zeitlicher Organisation. Die Mehrzahl der Kinder schlief zu Beginn und am Ende einer polygraphischen Ableitung. In der Regel erfolgen Einschlafen und Erwachen des Kindes über eine Periode von Zustand 2, gekennzeichnet durch die EEG-Muster 402 und 403, kleinere und gröbere Bewegungen der Extremitäten und der mimischen Muskulatur, unregelmäßige Atmung, fehlende oder

...

phasische Aktivität im Elektromyogramm und schnelle Augenbewegungen (REMs). Nach kurzem Übergang folgt dann eine Periode des Zustands 1 mit den EEG-Mustern 405 und 407, fehlender Motilität, fehlender REMs, Dauertonus im Elektromyogramm der Kinnmuskulatur und regelmäßiger Atmung. Trat ein Wachzustand zwischen Zustand 1 und Zustand 2 ein, so wurde die Verhaltenssequenz nicht mehr als Schlafzyklus angesehen.

...

III. Ergebnisse

1. Verhaltenszustände

In dieser Untersuchung unterschieden wir in Anlehnung an PRECHTL (1968) vier Verhaltenszustände: als Schlafstadien den Zustand 1 und Zustand 2, als Wachstadien den Zustand 3 und Zustand 4/5. Die Verhaltenszustände von reifen Neugeborenen zeigen für gewöhnlich einen einheitlichen Verlauf mit relativer stabiler zeitlicher Organisation und einem zyklischen Wechsel von aktiven und ruhigen Schlafstadien.

a) Zeitliche Abfolge der Verhaltenszustände

Die Verhaltensprofile unserer 26 Kinder sind in Form von kompilierten Polygrammen dargestellt (s. Abb. 33 a - f, S. 90 - 95).

Die Hälfte der Kinder schlief zu Beginn der polygraphischen Ableitung und am Ende der ersten beiden Beobachtungsstunden. 10 Kinder zeigten zu Beginn der Ableitung einen Zustand 2 und weitere 3 Kinder einen Zustand 1. Insgesamt 13 Kinder waren wach, und zwar zeigten 3 Kinder einen Zustand 4/5 und 10 Kinder einen Zustand 3. Im Zustand 2 schliefen dann 11 Kinder nach 5 - 20 Minuten ein, 2 Kinder nach 4 und 18 Minuten im Zustand 1.

Während 23 Kinder einen zyklischen Ablauf der Verhaltenszustände erkennen lassen, zeigen 3 Kinder keine zyklische Organisation der Verhaltensprofile. So fanden wir beim Kind 1042 einen Zustand 2 von 90 Minuten Dauer, unterbrochen nur durch einen Zustand 3 von 26 Minuten Dauer und einen Zustand 4/5 von 30 Minuten Dauer. Der Übergang nach Zustand 1 erfolgte erst in der 146. Ableitungsminute.
Die Kinder 5055 und 1054 dagegen zeigten während der gesamten Ableitungsdauer einen Zustand 1. Dieser wurde durch Perioden mit Kloni beim Kind 5055 insgesamt 25mal unterbrochen, beim Kind 1054 insgesamt 5mal. Kind 5055 zeigte zum Ableitungszeitpunkt ein Apathiesyndrom, Patient 1054 lag im Koma.

b) Übergänge der Verhaltenszustände

Die Anzahl der Wechsel der Verhaltenszustände bei der 120-Minuten-

Analyse ergab einen Mittelwert von 5,0 Wechsel pro Analyse bei Extremwerten von 0 - 14 Wechseln. Die Kinder 1054 und 5055 zeigten keinen Wechsel der Verhaltenszustände, Kind 1036 nur einen Wechsel von Zustand 1 nach Zustand 2. 18 Kinder wechselten die Verhaltenszustände 2- bis 6mal, 5 Kinder 7- bis 14mal.

Ein Einfluß der antikonvulsiven Therapie auf die Anzahl der Wechsel der Verhaltenszustände konnte bei unserer Untersuchung nicht festgestellt werden. Die Extremwerte der Wechsel betrugen unter antikonvulsiver Therapie bei 5 Kindern zwischen 3 und 8 Wechsel mit einem Mittelwert von 5,2 (s. Tab. 4). In Abb. 33 b sind entsprechend 5 Kinder ohne antikonvulsive Therapie dargestellt. Für sie betragen die Extremwerte 4 bis 7 Wechsel und einen Mittelwert von ebenfalls 5,2.
Die Häufigkeitsanteile der Verhaltenszustände sind in der folgenden Tabelle wiedergegeben. Wir faßten die 26 Kinder zu vier Gruppen zusammen: die 5 Kinder der Gruppe A wurden zum Zeitpunkt der Ableitung mit Phenobarbital therapiert. In Gruppe B war das Barbiturat 4 Tage vor dem Ableitungstermin abgesetzt worden, die Kinder der Gruppe C waren nie mit Barbituraten therapiert worden und zu Gruppe D faßten wir die übrigen 11 Kinder zusammen. Die ermittelten Werte von gesunden Neugeborenen bei gleicher Untersuchungstechnik und Kindern des gleichen Einzugsgebietes sind als Kontrollgruppe angegeben (Nolte, 1974).

...

Tab. 4

Häufigkeitsanteile der Verhaltenszustände in Prozenten (120-Minuten-Analyse)
Mittelwerte (M) und Extrembereiche (R)

	Zustand 1 %	Zustand 2 %	Zustand 3 %	Zustand 4/5 %	Anzahl der Übergänge
Gruppe A	M = 32	M = 56	M = 9	M = 1,2	M = 5,2
n 5	R = 23-38	R = 37-69	R = 0-19	R = 0-6	R = 3-8
Gruppe B	M = 23	M = 54	M = 13	M = 7,2	M = 5,2
n 5	R = 0-37	R = 35-65	R = 0-22	R = 0-25	R = 4-7
Gruppe C	M = 54	M = 33	M = 2	M = 2	M = 5
n 5	R = 31-83	R = 0-66	R = 0-6	R = 0-10	R = 3-7
Gruppe D	M = 36	M = 50	M = 6,4	M = 6,4	M = 4,8
n 11	R = 10-100	R = 0-90	R = 0-32	R = 0-43	R = 0-14
Gruppe A - D	M = 36	M = 48	M = 7,5	M = 4,8	M = 5
n 26	R = 0-100	R = 0-90	R = 0-32	R = 0-43	R = 0-14
Gesunde Neugeb.	M = 34	M = 62	M = 0,8	M = 0,3	M = 4,1
n 21	R = 19-47	R = 44-83	R = 0-6	R = 0-6	R = 2,6

2. Abnorme motorische Begleitphänomene

16 von 26 Kindern zeigten ein oder mehrmals während der polygraphischen Ableitung paroxysmale, abnorme motorische Erscheinungen.

Bei 6 Kindern beobachteten wir einen ausgeprägten Tremor, der 4mal im Zustand 2 und je 2mal in Zustand 1 und Zustand 3 auftrat.

Einzelzuckungen der Extremitäten fanden wir bei 16 Kindern, und zwar 11mal im Zustand 2, 9mal im Zustand 1, 4mal im Zustand 3 und 1mal im Zustand 4/5.

9 der 16 Kinder zeigten während der polygraphischen Ableitung ein- oder mehrmals Phasen mit Kloni. Insgesamt fanden wir 175 Phasen mit Kloni, wobei auf Zustand 1 ein Anteil von 56 %, auf Zustand 2 von 39 %, auf Zustand 3 von 3 % und auf Zustand 4/5 von 1,7 % entfielen.

Eine Übersicht über die Relativwerte der Phasen mit Kloni, bezogen auf 120 min. der Ableitung, ist nachfolgend gegeben:

Tab. 5

Abb.	Nr.	Zustand 1	Zustand 2	Zustand 3	Zustand 4/5	Summe
33a	5037	0,8 %				0,8 %
33b	1042	0,8 %	10,0 %	2,5 %	2,5 %	15,8 %
33c	5055	22,5 %				22,5 %
33d	1054	5,0 %				5,0 %
33d	1052		0,8 %			0,8 %
33d	1032	0,8 %	6,7 %	1,7 %		9,2 %
33e	1045	2,5 %	2,5 %			5,0 %
33e	5049	12,5 %	22,5 %			35,0 %
33f	1131	36,6 %	15,0 %			51,6 %

Die Kloni waren bei 6 Kindern seitenbetont, bevorzugt links. Tonische Anfälle beobachteten wir bei 2 Kindern (5049, 5047); 2 weitere Patienten zeigten tonisch-klonische Anfälle (1045, 5043). 1 Kind fiel durch einen ausgeprägten apnoischen Anfall auf (5049).

...

Nur das Kind 5037 stand während der Ableitung unter der Therapie von Phenyläthylbarbitursäure. Kind 5055 wurde am 4. Tag nach Absetzen derselben Medikation abgeleitet. Die weiteren Kinder mit Kloni standen zum Zeitpunkt der polygraphischen Ableitung nicht unter antikonvulsiver Therapie.

Die Mehrzahl der abnormen motorischen Begleitphänomene wurden im Schlaf und hier überwiegend im Zustand 1 beobachtet, vereinzelt kamen aber auch Anfälle im Wachzustand vor.

3. Bioelektrische Aktivität

3.1 Hypersynchrone Potentiale

Wir registrierten bei 24 Kindern während 1.071 Ableitungsminuten (33,4 %) hypersynchrone Potentiale. Beim Kind 5038 wurden im Hirnstrombild keine hypersynchronen Potentiale gefunden. Patient 5055 zeigte während 100 Ableitungsminuten diskontinuierliche Veränderungen mit mindestens 2 isoelektrischen Intervallen während einer Minute, die mindestens 3 bis 5 sec. jeweils dauern. Das Grundmuster ist dabei nicht mehr erkennbar. Dagegen zeigte Kind 1054 während der gesamten Ableitungsdauer hypersynchrone Potentiale. Beim Kind 1131 fanden sich diskontinuierliche Veränderungen mit mindestens 2 isoelektrischen Intervallen pro Minute, unterbrochen von 3 Phasen mit hypersynchronen Potentialen.

Die hypersynchronen Potentiale traten bevorzugt während des Schlafes auf: Im Zustand 1 fanden wir 47,9 %, im Zustand 2 44,1 % hypersynchrone Potentiale. Im Wachzustand dagegen waren es nur für den Zustand 3 5,2 % und für den Zustand 4/5 2,8 % aller hypersynchronen Potentiale.

Bei 6 Kindern beobachteten wir synchron mit den hypersynchronen Potentialen tonisch-klonische Paroxysmen, die überwiegend im Zustand 1 (18mal) und Zustand 2 (35mal) auftraten und nur vereinzelt im Zustand 3 (1mal) und Zustand 4/5 (4mal).

...

3.2 EEG-Reife (Alterscoden)

Die Anteile der EEG-Muster in Minuten und Prozenten während der gesamten Ableitung sind in Tabelle 6 aufgeführt. Das Konzeptionsalter der Kinder am Ableitungstermin lag zwischen der 39. und 43. Woche. Die Alterscoden der Kinder entsprachen überwiegend der 40. Woche, aber auch der 36. und 43. Woche. Die aus Tabelle 6 und Abbildung 32a hervorgehenden Häufigkeiten der Typen-Coden zeigen, daß das Muster 403 mit 28 % Anteil am häufigsten vorkommt, gefolgt von Muster 405 mit 20 % und Muster 402 mit 18 %. Es folgen die Muster 407 mit 12 % Anteil und Muster 442 und 401 mit je 8 % Häufigkeit. Die Muster der 36. Woche ergeben zusammen eine Häufigkeit von 4 % und die Muster 443, 445 und 447 machen insgesamt 5 % aus. Diese Verteilung entspricht somit dem Ableitungsalter der Kinder.

Die Häufigkeitsverteilung mit Median und Interquartilenbereich der Alterscoden der 36. bis 44. Woche zeigt Abbildung 32b. Im Gegensatz zu Abbildung 32a wurde zur Berechnung nicht die Grundgesamtheit (n = 26), sondern die in den einzelnen Mustern gefundenen Häufigkeiten zugrundegelegt. So waren die Muster 405 und 403 bei allen polygraphischen Ableitungen vertreten, sofern diese hinsichtlich der Alterscoden auswertbar waren. Es folgten die Muster 402 (n = 22) und Muster 407 (n = 19). Wesentlich seltener traten die Muster 442 (n=7) und 367 (n = 5) auf.

Der Median des Musters 367 lag bei 5 Ableitungen bei 9 % Häufigkeit. Vier dieser Kinder zeigten mit einem Geburts- und Ableitungsgewicht von 2.580 g bis 2.920 g ein deutliches Untergewicht (Somatogramm nach MAASH, 1974). Das nach mütterlichen Angaben errechnete Konzeptionsalter lag am Ableitungstag zwischen der 39. und 41. Woche. Kind 5038 zeigte dabei mit einem Gewicht von 2.580 g und einem errechneten Alter von 41 Wochen den höchsten Anteil am Muster 367 mit 19 %. Kind 1032 dagegen wies bei normalem Geburtsgewicht und Geburtsalter einen Anteil von nur 1,4 % am gleichen Muster auf.

Entsprechend dem Ableitungsalter fand sich erwartungsgemäß der Gipfel in den Häufigkeiten der Alterscoden der 40. Woche, wobei Muster 403 mit einem Median von 28 % an der Spitze liegt, gefolgt von Muster 405

...

und 402 sowie Muster 407 und 401. Es zeigt sich also eine gute Übereinstimmung von bioelektrischem Alter und errechnetem Konzeptionsalter der Kinder.

Das Muster 442 fand sich bei 7 Kindern, wobei zwei Kinder Anteile von nur 1 bis 2 % zeigten. Ein weiteres Kind zeigte einen Anteil von 4 % bei einem Konzeptionsalter von 42 Wochen und 3 Tagen. Zwei weitere Patienten wiesen bei einem Ableitungsalter von 41 bzw. 42 Wochen eine Häufigkeit von 11 % bzw. 13 % auf. Beim Kind 1046 fanden wir einen sehr hohen Anteil des Musters 442 mit 67 % bei einem Alter von 42 Wochen. Eine gewisse Diskrepanz zwischen Alters-Code und errechnetem Konzeptionsalter wies dagegen Kind 1040 auf mit 18 % Anteil am Muster 442 bei einem Konzeptionsalter von 39 Wochen am Ableitungstag.

Zusammenfassend ergab sich bei dieser Untersuchung folgendes:
Die häufigsten Alterscoden in allen Ableitungen waren Muster 403. In der Reihenfolge ihrer Häufigkeit folgten die Muster 405, 402, 407 und 401. Das Muster 367 fand sich, von einer Ausnahme abgesehen, nur bei hypotrophen Neugeborenen. Das Muster 442 wiesen, ebenfalls mit einer Ausnahme, nur Kinder mit einem Konzeptionsalter am Ableitungstag jenseits der 41. Woche vor.
Damit ergab sich in der Mehrzahl der Ableitungen eine Übereinstimmung zwischen bioelektrischem Alter und errechnetem Konzeptionstermin.

...

Tabelle 6: EEG-Muster in den einzelnen Ableitungen; Anteil in Prozenten

Code	5056 %	1042 %	1057 %	1040 %	5053 %	1032 %	5041 %	5038 %	1131 %	1036 %	1035 %	5049 %	1051 %
362	0	0	0	0	0	0	0	1,9		0	0	0	0
363	0	0	0	0	4,0	0	0	10,8		0	0	0	0
367	0	0	9,7	0	0	1,4	0	19,2		0	0	0	1,9
401	1,8	17,0	12,9	15,0	34,7	0	0	7,9		0	23,8	4,1	34,3
402	32,3	18,4	18,2	4,6	5,8	28,3	40,8	21,9		10,8	21,1	30,6	16,5
403	29,9	37,4	26,9	24,8	21,4	31,9	19,6	36,4		21,7	32,0	47,2	16,5
405	12,6	21,1	8,6	23,5	29,5	24,6	13,2	1,9		37,6	19,0	5,6	16,4
407	23,4	6,1	23,7	12,4	4,6	13,8	12,1	0		29,9	4,1	12,5	12,5
442	0	0	0	18,3	0	0	1,1	0		0	0	0	1,9
443	0	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0
445	0	0	0	0,7	0	0	0,6	0		0	0	0	0
447	0	0	0	0,7	0	0	12,6	0		0	0	0	0
Summe	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		100,0	100,0	100,0	100,0

Grundmuster nicht erkennbar

Code	5050 %	5055 %	1031 %	1046 %	1044 %	5037 %	1054 %	1039 %	1045 %	1034 %	5047 %	1052 %	5043 %
362	0		0	0	0	0		0	0	0	0	0	0
363	0		0	0	0	0		0	0	0	0	0	0
367	0		0	0	0	9,3		0	0	0	0	0	0
401	3,7		0	0	7,0	0		9,4	7,5	2,8	0	8,3	9,9
402	12,7		2,9	0	9,3	17,8		24,5	17,8	20,7	42,9	27,5	14,0
403	23,1		32,4	27,9	33,7	43,4		27,0	35,5	40,0	24,8	24,8	26,5
405	27,6		46,2	5,4	22,1	16,3		23,9	22,4	22,7	29,3	12,8	24,0
407	20,2		18,5	0	27,9	13,2		10,2	16,8	0	3,0	26,6	0
442	12,7		0	66,7	0	0		4,4	0	0	0	0	10,7
443	0		0	0	0	0		0,6	0	0	0	0	0
445	0		0	0	0	0		0	0	6,9	0	0	14,9
447	0		0	0	0	0		0	0	6,9	0	0	0
Summe	100,0		100,0	100,0	100,0	100,0		100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Grundmuster nicht erkennbar

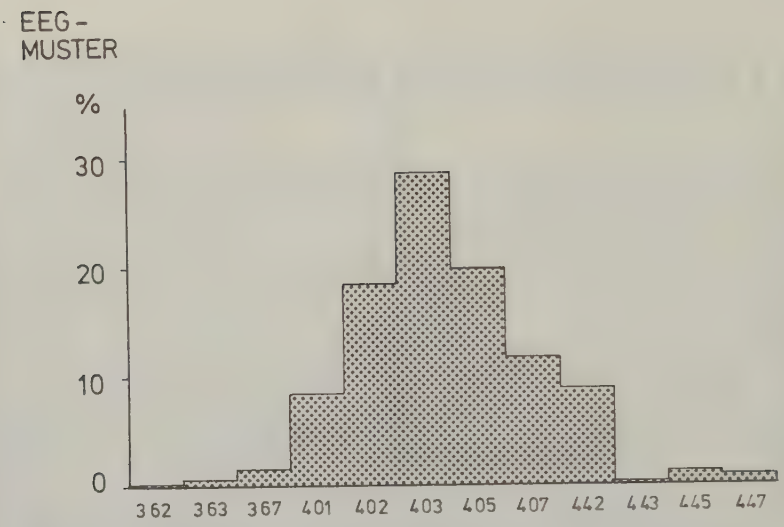


Abb. 32a: Prozentualer Anteil der EEG-Muster aller Ableitungen

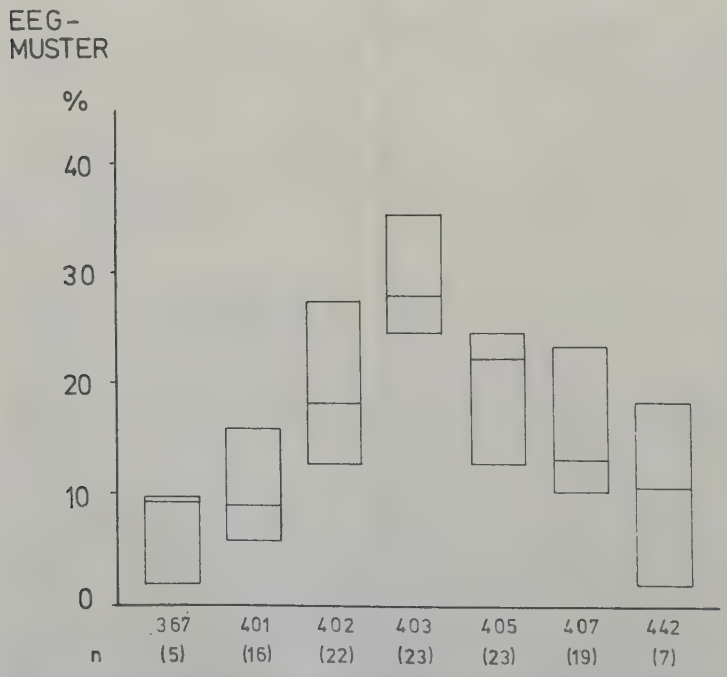


Abb. 32b: Häufigkeitsverteilung der EEG-Muster (Median und Quartile)

...

3.3 EEG-Grundaktivität (Typencoden)

3 Kinder zeigten schwer pathologische Hirnstromkurven; EEG-Muster waren nicht erkennbar. Kind 5055 und 1054 wiesen ein durchgehend diskontinuierliches EEG mit spannungsarmen Intervallen auf, teilweise auch black-out-Phasen (Abb. 19b, S. 52 u. Abb. 24, S. 62). Das Hirnstrombild des Kindes 1131 zeigte überwiegend generalisierte Ausbrüche (Abb. 13, S. 40).

Die Typenhäufigkeiten der übrigen 23 Kinder sind im Einzelnen in Tab. 6 als Relativwerte, bezogen auf 120 Minuten der Ableitung, aufgeführt.

Wie aus Abb. 32b hervorgeht, war das EEG-Muster 403 mit einem Median von 28 % und einem Interquartilenbereich von 24,5 % - 35,5 % bei allen 23 Kindern vertreten. Bei 22 Kindern fanden wir das Muster 402 mit einem Median von 28,5 % und einem Interquartilenbereich von 13 % bis 27,5 %. Das Muster 407 kam bei 19 Kindern vor mit einem Median von 13 % und einem Interquartilenbereich von 10 % bis 23 %. 23 Kinder wiesen das Muster 405 mit einem Median von 22 % und einem Interquartilenbereich von 12,5 % bis 24,5 % auf. Muster 401 fand sich bei 16 Kindern mit einem Median von 9 % und einem Interquartilenbereich von 6 % bis 16 %. 5 Kinder zeigten das Muster 367 mit einem Median von 9 % und einem Interquartilenbereich von 2 % bis 10 %. Muster 442 hatten 7 Kinder mit einem Median von 10,5 % und einem Interquartilenbereich von 2 % bis 18 %. Nur vereinzelt kamen die Muster 362, 363, 443, 445 und 447 vor. Eine deutliche Verminderung einzelnder Mustertypen fand sich bei 14 Kindern.

Zusammengefaßt ergeben sich folgende Typenhäufigkeiten für die 120-Minuten-EEG-Analyse:

Typencode 1	8,5 %	Typencode 5	20,9 %
Typencode 2	27,1 %	Typencode 7	14,2 %
Typencode 3	29,3 %		

Die Koinzidenz zwischen Zustand 1 und Vorkommen der Typencoden 5 und 7 war bei 9 Kindern gut; sie betrug 25 % bis 75 %. 2 Kinder zeigten eine Koinzidenz knapp oberhalb des Interquartilenbereichs. 12 Kinder hingegen wiesen eine schlechte bzw. keine Koinzidenz zwischen Zustand

...

1 und den Mustern 5 und 7 auf: die Kinder 1042 und 5038 zeigten keine Koinzidenz. 7 Kinder zeigten ein Koinzidenz von 4 % bis 10 % und weitere 3 Kinder eine Koinzidenz von 14 % bis 20 %.

Die Koinzidenz zwischen Zustand 2 und den EEG-Typencoden 2 und 3 war bei vier Kindern (5041, 5038, 5049, 5037) gut mit Werten innerhalb des Interquartilenbereichs. 1 weiteres Kind zeigte eine Koinzidenz größer als 62 % und damit ebenfalls eine gute Übereinstimmung von EEG-Muster und Verhaltenszustand (1039). 3 Kinder (1034, 1052, 5056) wiesen eine verringerte Koinzidenz mit Werten unter 39 % auf. Bei 14 Kindern lag eine Koinzidenz von weniger als 29 % vor, und zwar je 6 Kinder mit Werten zwischen 29 % bis 20 % und 19 % bis 10 %, sowie 2 Kinder mit fehlender Koinzidenz zwischen EEG-Muster und Zustand 2.

Zusammengefaßt war die Organisation von Schlafverhalten und EEG-Typen-Häufigkeit bei 2 Kindern (5041 und 1039) gut ausgebildet, bei 3 Kindern (1034, 1052, 5056) noch ausreichend. Dagegen zeigten 3 Kinder keine Koinzidenz zwischen Verhaltens-Zustand und Typen-Coden und damit eine schwer gestörte Schlaforganisation (1042, 1046, 1051). Weitere 7 Kinder wiesen eine gute Koinzidenz zwischen Zustand 1 und EEG-Typen-Code 5 und 7 auf und eine sehr schlechte bis fehlende Koinzidenz zwischen Zustand 2 und EEG-Muster 2 und 3. Umgekehrt zeigten 4 Kinder dieselbe Diskrepanz bei guter Koinzidenz in Zustand 2 und EEG-Muster 2 und 3 und schlechter bis fehlender Koinzidenz zwischen Zustand 1 und EEG-Muster 5 und 7. Diese Diskrepanz ist ebenfalls Ausdruck einer gestörten Schlaforganisation.

4. EEG-Muster und Verhaltensprofile

Das kompilierte Polygramm erfaßt neben EEG mit Reife-Code und Typen-Code, Hypersynchronen Potentialen und abnormen motorischen Begleitphänomenen auch die zeitliche Abfolge der Verhaltenszustände und deren Beziehungen zueinander. In den folgenden Abbildungen 33 a - f sind die polygraphischen Schlafableitungen aller 26 Kinder in kompilierter Form wiedergegeben. Wir ordneten die Ableitungen nach Alter der Kinder am Ableitungstag und Therapie hinsichtlich einer möglichen Beeinflussung von EEG und Verhaltenszustand.

...

In Abbildung 33a stellen wir die Polygramme von 5 Kindern vor, die am Ableitungstag unter antikonvulsiver Therapie standen. Kind 1046 wurde mit Chloralhydrat (3 x 1,5 g/die als Rectiole) therapiert. 5037 und 5043 erhielten Phenobarbital in einer Tagesdosis von 3 x 0,015 g und die Kinder 5056 und 5050 erhielten 4 x 0,015 g Phenobarbital verabreicht.

In Abbildung 33b werden 5 kompilierte Polygramme von altersentsprechenden Kindern dargestellt, die nicht unter antikonvulsiver Therapie standen.

Die Kinder der in Abbildung 33c dargestellten 5 Polygramme wurden bis 4 Tage vor dem Ableitungszeitpunkt antikonvulsiv behandelt. Die Halbwertszeit für Phenobarbital beträgt nach PAINTER (1981) 90 bis 160 Stunden.

In Abbildung 33d-f sind die Polygramme der übrigen 11 Kinder in zufälliger Reihenfolge wiedergegeben. Eine antikonvulsive Therapie wurde bei diesen Kindern mindestens 3 Tage vor dem Ableitungstermin abgesetzt.

...

Kompilierte Polygramme

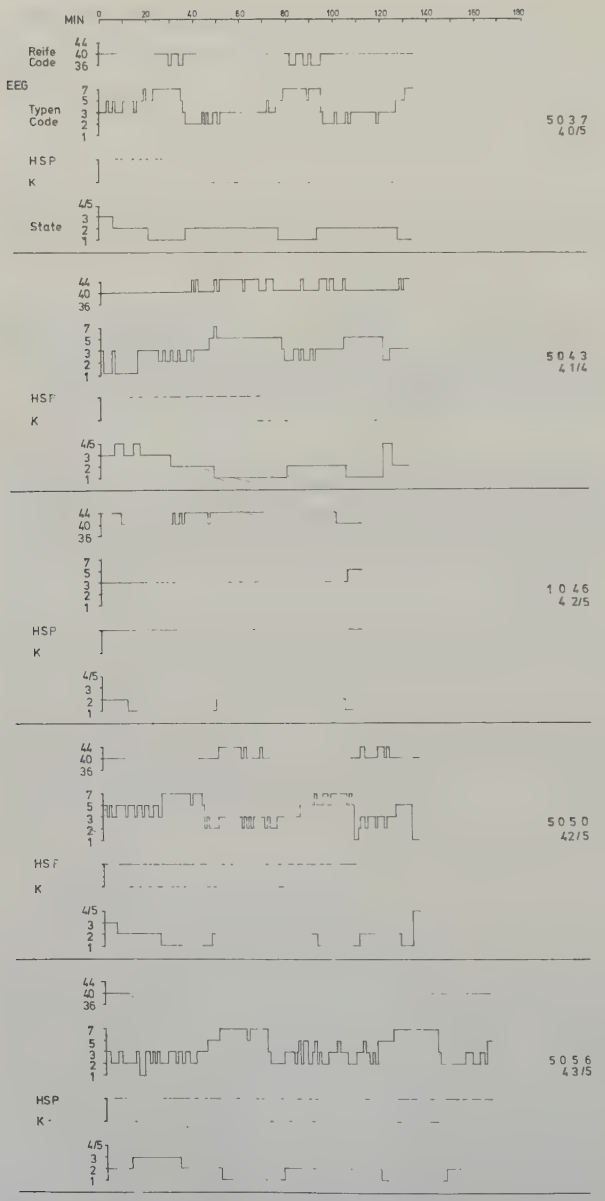


Abb. 33a

...

Komprimierte Polygramme

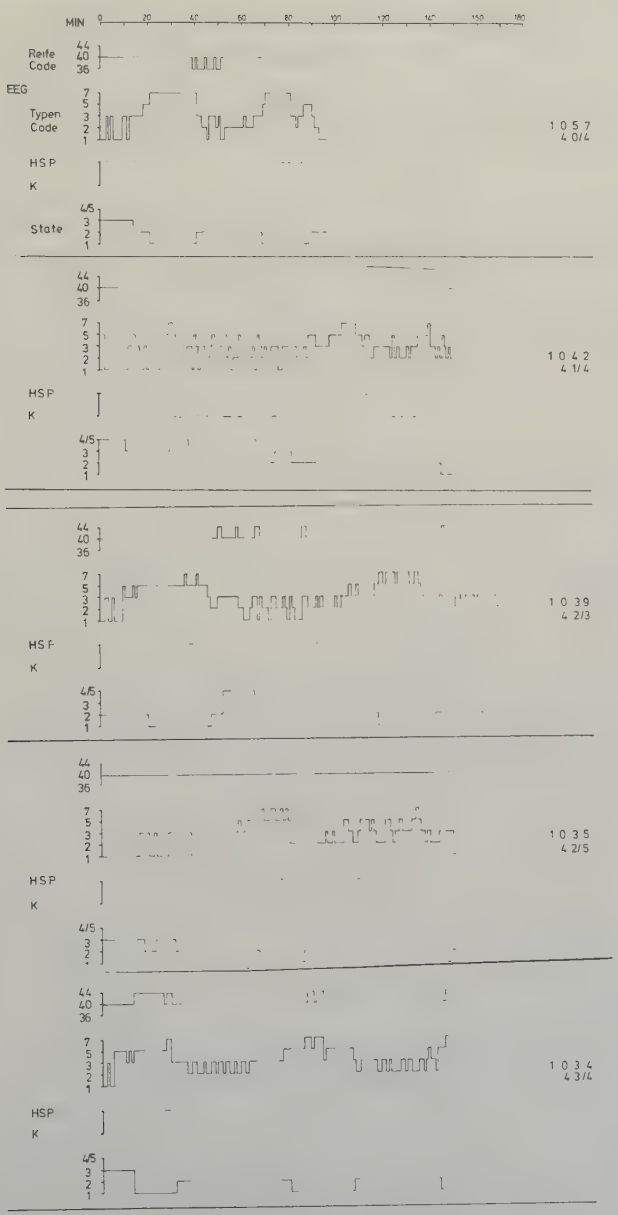


Abb. 33b

...

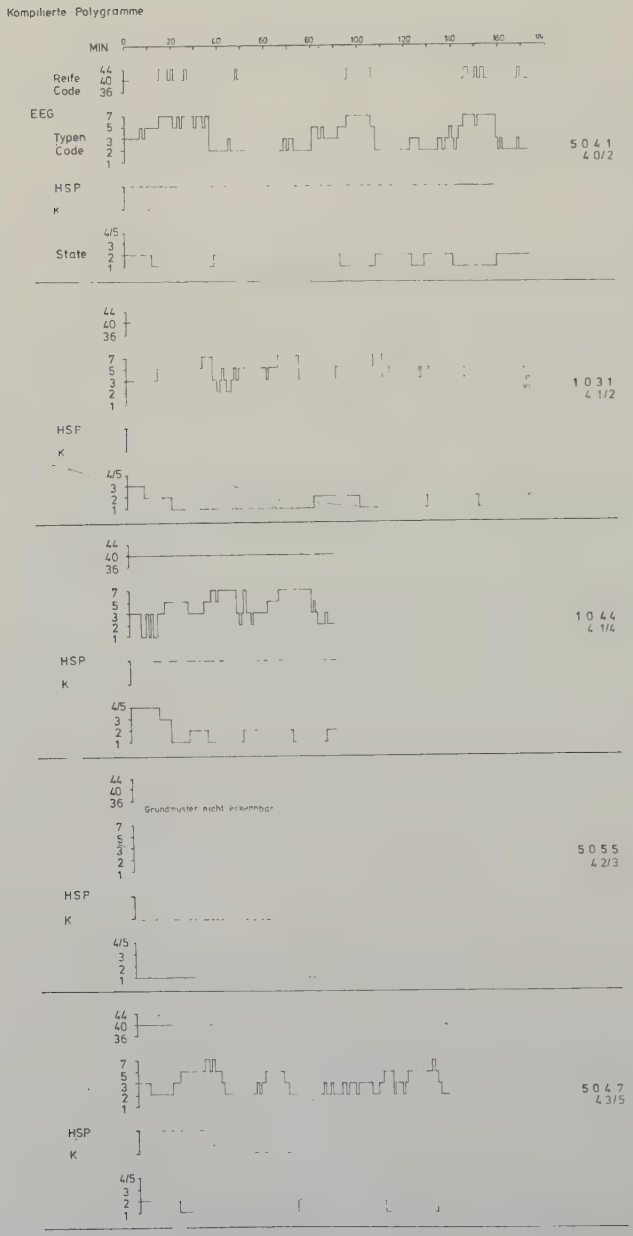

Kompilierte Polygramme
MIN
Reife Code
EEG
Typen Code
HSP
K
State
5041 40/2
1031 41/2
1044 41/4
Grundmuster nicht erkennbar
5055 42/3
5047 43/5

Abb. 33c

...

Kompilierte Polygramme

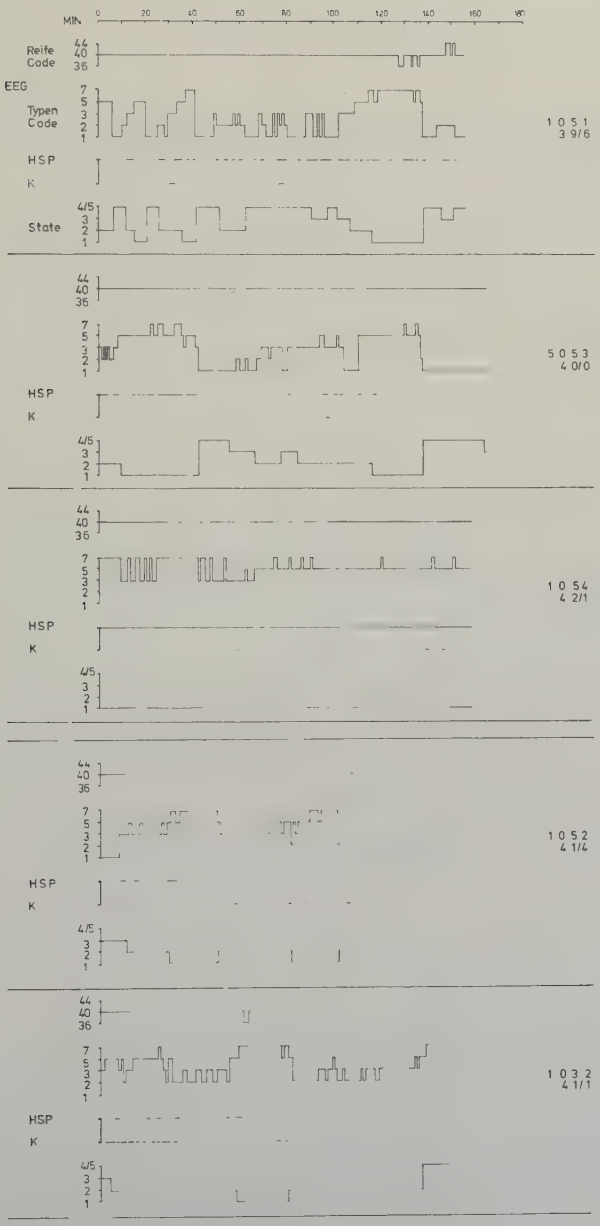


Abb. 33d

...

Kompilierte Polygramme

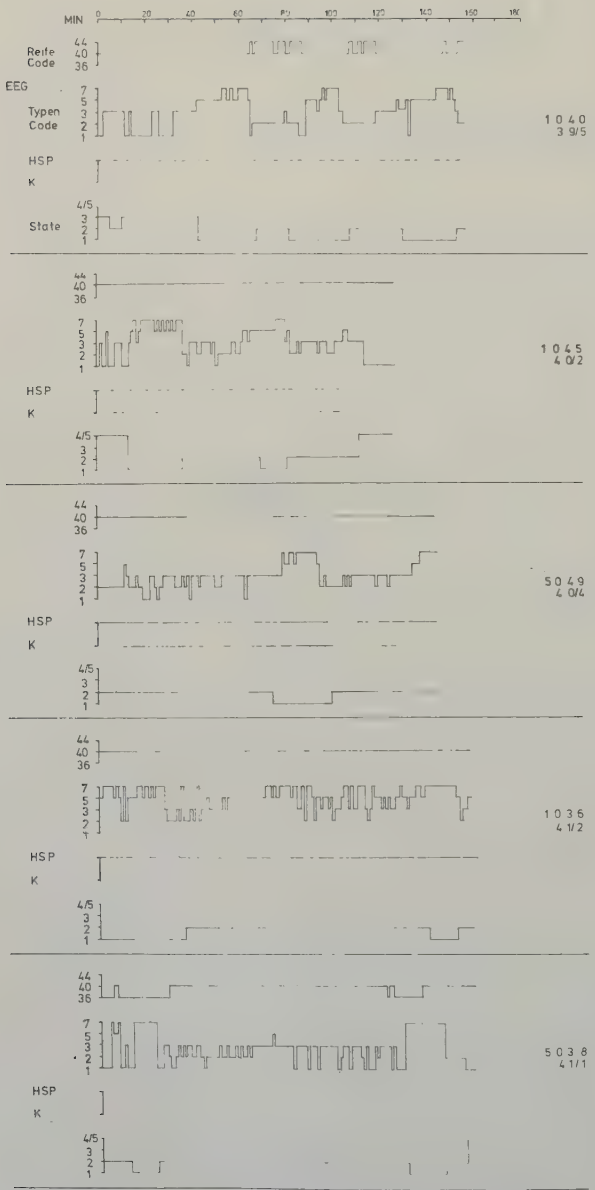


Abb. 33e

...

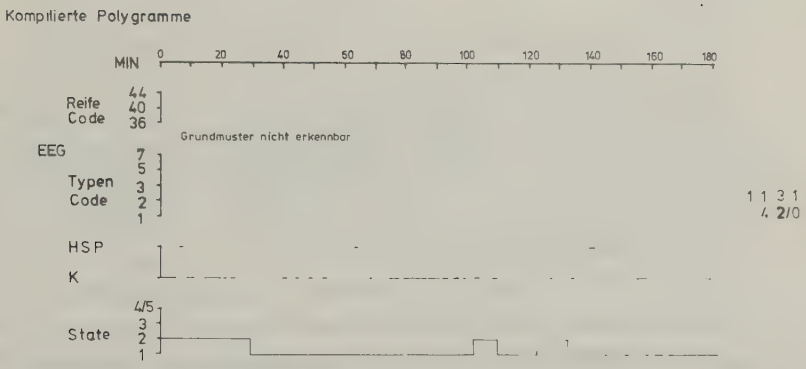


Abb. 33f

Legende zu den Abbildungen 33a - 33f

HSP: Hypersynchrone Potentiale
K: Abnorme motorische Begleitphänomene
MIN: Ableitungsdauer in Minuten
State: Verhaltenszustand

...

5. Prognostische Zuordnung

Bei den Nachuntersuchungen der 26 Kinder ergaben sich folgende vier Gruppierungen:

1. Früh verstorben waren 2 Kinder (7,7 %). Kind 1054 lag seit der Geburt im Koma. Im Geburtsverlauf war nach Zangenextraktion bei Asphyxie und zweifacher Nabelschnurumschlingung eine anhaltende Apnoe aufgetreten. Im Hirnstrombild fanden sich diskontinuierliche Aktivitäten mit black-out-Phasen bis 20 sec. Dauer. Ohne Änderung des EEG traten überwiegend klonische, gelegentlich auch tonische Anfälle auf. Am 14. Lebenstag verstarb das Kind.

   Kind 1131 zeigte während seines stationären Aufenthalts Blitz-Krämpfe. Neurologisch fanden sich eine ausgeprägte Hypotonie, spontan und auf Berührung einschießende krampfartige Bewegungen der Extremitäten und anhaltende Trinkschwäche. Im Pneumencephalogramm ergab sich der Verdacht auf eine Hirnblutung rechts-parietal. Im Hirnstrombild fanden sich diskontinuierlich Aktivitäten mit eingelagerten hypersynchronen Potentialen über allen Hirnabschnitten. Wegen interkurrenter Aspirationspneumonien wurde das Kind hochdosiert antibiotisch behandelt.
   Nach der Entlassung aus der Klinik wurde das Kind vor der Umwelt verborgen gehalten und verstarb im 10. Lebensmonat.

   Beide Kinder zeigten also neben hoher perinataler Belastung schwerste neurologische Störungen, cerebrale Anfälle und ein hochpathologisches Polygramm mit schwersten Störungen der bioelektrischen Aktivität und totaler Desintegration der Schlafhomöostase.

2. Schwer geschädigt mit zentralen Bewegungsstörungen und persistierendem Anfallsleiden sind 10 Kinder (36,7 %). 8 der 10 Kinder zeigten im Alter von 3 - 4 Jahren persistierende Krampfanfälle.
   Ein Kind zeigte als Zeichen der Hirnnervenschädigung einen Strabismus convergens bei Abducenslähmung, zwei weitere Kinder Stimmbildungs- und Schluckstörungen.
   Geistig retardiert sind 4 Kinder dieser Gruppe, sprachlich retardiert zwei weitere.

Je 3 Kinder wiesen eine Tetraspastik und eine Hemiplegie auf. Ein Kind zeigte eine mäßig hypertone, cerebrale Bewegungsstörung der rechten oberen Extremität bei gleichzeitig generalisierter Störung der Feinkoordination und Erethismus.
3 weitere Kinder sind in der motorischen Feinkoordination gestört.

Alle 10 Kinder wiesen neben überwiegend hoher perinataler Belastung schwere neurologische Störungen auf. Sämtliche Polygramme zeigen Störungen der bioelektrischen Muster wie schwere Allgemeinveränderungen, Spannungsarmut, Seitendifferenz und/oder Krampfbereitschaft.
Das Schlafverhalten war gestört durch häufige Zustandswechsel, mangelnde Koinzidenz von Schlafzustand und Typencode.

3. Eine leichte Schädigung zeigten 6 Kinder (22 %). Eine Abducensparese mit Strabismus convergens fanden wir bei 2 Kindern.
Ein weiteres Kind erlitt im Alter von 4 Jahren einen schweren hypoglykämischen Krampfanfall nach einem über 2jährigen Intervall.
Ein weiteres Kind leidet an abortiven, atonischen Anfällen mit Störung der motorischen Feinkoordination und geringfügiger geistiger Retardierung.

Auch diese 6 Kinder waren perinatal hoch belastet und zeigten ausgeprägte neurologische Störungen. Im EEG zeigten diese Allgemeinveränderungen, hypersynchrone Potentiale und Seitendifferenzen.
Die Stabilität der Verhaltenszustände war in 4 Fällen nur leicht gestört.
Ein Patient (1045) zeigte eine ausgeprägte Störung der Schlafhomöstase, Kind 1052 hingegen keine Auffälligkeiten in dieser Hinsicht.

4. Trotz hoher perinataler Belastung entwickelten sich 9 Kinder (33,6 %) normal.
Neben leichteren neurologischen Störungen zeigten 6 dieser Patienten Störungen im EEG wie leichte Allgemeinveränderungen, die Schlaforganisation war aber ungestört. 3 Kinder wiesen nur eine Störung der Schlaforganisation auf, eines davon ausgeprägt.
Anfälle oder hypersynchrone Potentiale waren nicht mehr beobach-

...

tet worden. Die neurologischen Nachuntersuchungen ergaben keinerlei krankhaften Befund.
Die geistige, sprachliche und motorische Entwicklung war altersentsprechend.

IV. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurden 26 reife Neugeborene untersucht, die nach dem von Prechtl (1968) entwickelten Konzept einen hohen Grad perinataler ungünstiger Bedingungen aufwiesen und in der Neugeborenenzeit zerebrale Krampfanfälle hatte. Unter konstant gehaltenen Bedingungen wurden mehrstündige polygraphische Schlafableitungen durchgeführt, bioelektrische Aktivität und Verhalten im Wach- und Schlafzustand qualitativ und semiquantitativ beschrieben.

Polygraphische Untersuchungen an Früh- und Neugeborenen erlauben einen Einblick in das komplexe Zusammenspiel zentralnervöser Funktionen. Die Ableitung der bioelektrischen Aktivität ermöglicht u.a. Aussagen zum zerebralen Reifegrad und zur fortschreitenden Hirnreifung sowie zur Häufigkeit und Lokalisation pathologischer Graphoelemente (13 - 18, 20, 24, 41, 44, 45, 47, 52 - 57, 62, 66, 76).

Zerebrale Anfälle im Neugeborenenalter führen häufig zu dauerhafter Beeinträchtigung der intellektuellen Kapazität und zu geistiger Retardierung. Ein Teil der Kinder mit günstiger Prognose fällt in der Schule durch Lernschwierigkeiten erneut auf (19, 46, 55, 62). Mehr als 75 % aller Gehirnzellen entstehen nach der Geburt. Das menschliche Gehirn ist in den ersten zwei Lebensjahren besonders empfindlich. Zerebrale Anfälle schädigen das in Entwicklung befindliche Neugeborenengehirn besonders deshalb, weil neben direkter hypoxischer Schädigung postkonvulsive, metabolische Stoffwechselveränderungen zu einer Hemmung der Mitoserate und damit zu irreversibler Verminderung des Gehirnwachstums führen können (74).

Die Kenntnis der Organisation, Stabilität und zyklischen Zustandsabfolge im Schlaf und Wachsein gesunder Früh- und Neugeborener sowie die Korrelation bestimmter bioelektrischer Muster mit bestimmten Verhaltenszuständen ermöglicht es, Art und Schweregrad der Läsion zerebral geschädigter Kinder zu erkennen und mit bestimmten klinisch-neurologischen Auffälligkeiten zu korrelieren (13, 14, 45, 54, 67, 68).

Ad III.1 Verhaltenszustände

Für die vorliegende Untersuchung wählten wir die von Prechtl (1974)

...

für das reife Neugeborene beschriebene Klassifikation der Verhaltenszustände. Ein Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren ist wegen der unterschiedlichen Definitionen und anderer Untersuchungsmethoden nur mit Einschränkung möglich. Parmelee (1968) zeigte, daß die Periodizität der Schlafzustände von Neugeborenen im Verlauf stets nachweisbar bleibt, trotz altersabhängiger Änderungen von Dauer und Relation. Kleitmann (1963) beschrieb erstmals diesen fundamentalen biologischen Schlafrhythmus, der während des ganzen Lebens bestehen bleibt.

Die zyklische Organisation des Schlafverhaltens von Kindern setzt eine bestimmte Anzahl von Wechseln der Verhaltenszustände voraus. Die Extremwerte der Wechsel der Verhaltenszustände bei reifen Neugeborenen betragen 2 bis 6 Wechsel bei der 120-Minuten-Analyse, der Mittelwert 4,0 (45-47). Unsere Untersuchungen ergeben bei mehr als der Hälfte der Kinder Ein- und Durchschlafstörungen unterschiedlichen Ausmaßes. 23 Kinder zeigten noch eine zyklische Organisation der beiden Schlafzustände 1 und 2. Keine zyklische Organisation hatten 3 Kinder. 20 Kinder zeigten eine Zustandssequenz 2 - 1 - 2 bzw. 3 Kinder eine Sequenz 1 - 2 - 1. Die Dauer der einzelnen Perioden war äußerst uneinheitlich; beobachtet wurden häufig eine geringfügige Verlängerung von Zustand 1, eine starke Verkürzung von Zustand 2 bei gleichzeitiger Verlängerung der Wachzustände 3 und 4/5; die Anzahl der Verhaltenszustände pro Zeiteinheit nahm zu, und die Übergänge mehrten sich dementsprechend. Die Extremwerde lagen zwischen 0 und 14 Wechseln innerhalb der 120-Minuten-Analyse, der Median betrug 5,0.

Eine Verkürzung der Schlafzustände bei gleichzeitiger Verlängerung der Wachzustände, eine gestörte Organisation des Schlafzyklus oder einer der beiden Phasen mit mangelhafter Korrelation der einzelnen Parameter zueinander, häufig lange Wachzustände zu Beginn der Ableitung (Einschlafstörungen) sowie im prognostisch ungünstigsten Fall eine totale Desintegration des Schlafzyklus bei Neugeborenen mit Krämpfen beschreiben auch andere Autoren als typische Befunde (3, 13, 14, 16, 18, 27, 36, 45, 67, 65, 68).

Die antikonvulsive Therapie mit Phenobarbital bei der Mehrzahl der untersuchten Kinder dürfte mitursächlich sein für die Verkürzung der Schlafperioden mit Zustand 2 bei gleichzeitiger Verlängerung des Ver-

haltenszustands 1. Die therapeutische Dosis liegt bei 3 x 0,015 mg Phenobarbital und Serumspiegeln von 20 bis 40 µg/ml. Die Halbwertzeit wird mit 60 - 120 Stunden angegeben. Die große individuelle Streubreite ist mit Unterschieden in Resorption, Verteilung, Metabolismus und Elimination zu erklären (12, 49, 65).
Wir fanden keine statistisch gesicherten Unterschiede bei der Beurteilung der kompilierten Polygramme hinsichtlich therapierter Kinder (Abb. 33a) und solcher, bei denen 3 Tage vor Ableitung die antikonvulsive Therapie abgesetzt worden war (Abb. 33b). Dies dürfte an der langen und individuell sehr unterschiedlichen Halbwertzeit liegen; zudem kann die Elimination durch Antibiotika, parenterale Ernährung und andere Pharmaka verzögert werden (65, 72, 49).

Ad III.2 Abnorme motorische Begleitphänomene

Zerebrale Anfälle sehen bei Neugeborenen anders aus als bei älteren Kindern (29). Sie sind Symptome ernstzunehmender neurologischer Störungen mit zum Teil schlechter Prognose (71, 82). Häufig beobachtet werden multifokale klonische Zuckungen, seltener fokale Kloni. Tonische Anfälle haben überwiegend eine ernste Prognose. Sie gehen oft mit Apnoen einher (18, 63). Neuropathophysiologisch handelt es sich bei Myoklonien um Zeichen eines neuronalen Erregungszustandes; meist handelt es sich dabei um zusammengesetzte pyramidal-extrapyramidale Formen (50). Degen und Koschtal (1967) fanden in 62 % generalisierte tonisch-klonische Anfälle, in 18 % fokale Kloni, in 12 % nicht klassifizierte flüchtige Anfälle und bei einem Patienten ausgeprägten Tremor.
Wir fanden nahezu dieselbe Verteilung mit 61,5 % generalisierten Kloni, allerdings in 15 % Halbseitenanfälle und in 3,8 % fokale Myoklonien einzelner Extremitäten (s. Abb. 4). Watanabe et al. (1977) beschrieben das Auftreten von Anfällen überwiegend im Schlafzustand, und zwar im Zustand 2 mit 28 %, im Zustand 1 mit 13 %, im nicht determinierten Schlaf mit 8 % und in weiteren 8 % im Wachsein. Unsere Untersuchungen ergaben hingegen 56 % Kloni im Schlafzustand 1, 39 % Kloni im Zustand 2 und nur 4,7 % im Wachsein. Eine mögliche Ursache für diese Diskrepanz ergibt sich aus der Tatsache, daß mehrere Kinder

mit Kloni im Koma lagen und deshalb die Anteile an Zustand 1 überproportional groß sind.
Nach Eyre (1983) ist die klinische Diagnose von Krampfanfällen äußerst schwierig und Anfälle bleiben oft unerkannt. Bei 20 von 26 Neugeborenen konnten nur mit Hilfe der Langzeit-EEG-Ableitung abnorme motorische Begleitphänomene als Anfallsäquivalente erkannt werden.

Eine besondere Form stellen Apnoen als Anfallsäquivalente dar. Nach Schulte (1969) können Apnoen als Folge mangelhafter Ausbildung erregender Synapsen auftreten. Apnoen treten überwiegend im Zustand 2 auf, weil die Erregbarkeit der spinalen Motoneurone während dieser Periode herabgesetzt ist. In unserer Untersuchung wurde nur einmal eine ausgeprägte Apnoe bei einem Kind festgestellt. Da die Mehrzahl der Kinder Phenobarbital als Antikonvulsivum erhielt, ist die Zahl der Apnoen in unserem Kollektiv möglicherweise so gering (14, 15). Auch handelt es sich um reife Neugeborene, wobei gerade dieses Kind (5049) in der 39. Woche mit einem Geburtsgewicht von 2.080 g als small-for-dates eine Ausnahme bildet.

Ad III.3.1 Hypersynchrone Potentiale

Unter hypersynchronen Potentialen verstehen wir einzelne, wenige Sekunden dauernde, paroxysmale Wellenformen. In Anlehnung an die Literatur unterscheiden wir abrupt einsetzende, in gleicher Form wiederholt nachweisbare, fokale oder multifokale, isolierte steile Komplexe oder kurzdauernde monomorphe Delta-Theta- oder Alphrhythmen (16, 24, 45, 67, 68).

In der Studie von Monod et al. (1972) wiesen 38 % der Neugeborenen hypersynchrone Potentiale auf. Dreyfus-Brisac und Monod (1972) unterschieden zwei Typen von hypersynchronen Potentialen:

- Herdförmige Spitzenpotentiale, die sich wiederholen und bei gesunden Neugeborenen nicht auftreten. Diese Kinder zeigten bei Nachuntersuchungen häufig eine ungünstige Prognose.
- Spitzenpotentiale, die vereinzelt auftreten ohne Herderscheinung. Diese Kinder hatten überwiegend dann eine

...

gute Prognose, wenn die Spitzen in der ersten Lebenswoche auftraten.

Engel (1974) und Nolte und Schillmöller (1975) fanden, daß Kinder mit paroxysmalen Entladungen eine ungünstigere Prognose haben. Nach Haffner (1977) war die Häufigkeit normaler psychomotorischer Entwicklungen desto größer, je geringer EEG-Veränderungen und hypersynchrone Potentiale waren. Dies wurde von Dietrich (1981) bestätigt. Über 90 % unserer Kinder zeigten hypersynchrone Potentiale; sie wurden überwiegend während des Schlafes (Zustand 1 und Zustand 2) registriert. EEG-Beispiele hierzu sind im Zusammenhang mit der Kasuistik dargestellt.

Die geringere Ausprägung von hypersynchronen Potentialen im Wachzustand bei den hier untersuchten Kindern könnte damit zusammenhängen, daß wir in unseren polygraphischen Ableitungen mehr Schlafzustände erfaßt haben als Wachzustände. Jedoch sind EEG-Kurzableitungen am wachen Kind ohne Schlafzustände sicher weniger informativ. Einen Einfluß auf die Häufigkeit pathologischer Graphoelemente dürfte auch die antikonvulsive Therapie haben: So beschreibt Degen (1977) eine Therapiewirkung auf hypersynchrone Potentiale bei Phenobarbitalgabe bei 59 % der Kinder. Bei 22 % zeigte sich eine Verminderung um 75 %, bei 5 % eine Reduzierung um 50 % und bei 14 % der Kinder blieb die Anzahl der hypersynchronen Potentiale unbeeinflußt.

Ad III.3.2 EEG-Reife (Alterscoden)

Die enge Beziehung zwischen bioelektrischer Reife und dem postmenstruell errechneten Alter Neugeborener wurde erstmals von Dreyfus beschrieben (16, 17).
Sie wurde in der Folgezeit durch Arbeiten auch anderer Autoren bestätigt (35, 44, 51, 52, 75).

Auch in der vorliegenden Untersuchung wird dieser Zusammenhang aus der EEG-Alterscodenverteilung deutlich. Dem nach der mütterlichen Regelanamnese errechneten postmenstruellen Alter entsprachen die überwiegend für die 40. Woche charakteristischen EEG-Alterscoden.

Die geringe Anzahl unreiferer EEG-Muster in unserer Population könnte

...

in Zusammenhang mit der geringen Zahl pränataler Störungen zu sehen sein. So könnte andererseits das gegenüber dem errechneten postmenstruellen Alter vereinzelte Vorkommen auch "jüngerer" EEG-Coden bei 5 der 26 Neugeborenen auf eine retardierte oder gestörte bioelektrische Reifung hinweisen.
Ähnliche Diskrepanzen zwischen EEG und postmenstruellem Alter gelten in der Literatur bei einigen Autoren als Zeichen einer deutlichen cerebralen Störung (13, 14, 24).
Eine deutliche Trennung nach EEG-Typen und EEG-Alterscoden wie bei der von uns angewandten visuellen Analysemethode ermöglichte auch bei deutlich pathologisch veränderter EEG-Grundaktivität noch bei der Mehrzahl der Patienten eine richtige Zuordnung zum rechnerisch ermittelten Alter der Neugeborenen.

Ad III.3.3 EEG-Grundaktivität (Typencoden)

Vergleicht man unsere Ergebnisse der Verteilung der EEG-Typenhäufigkeiten mit den von anderen Arbeitsgruppen beschriebenen (49, 51, 52), so ergeben sich Unterschiede:
Eine deutliche Verminderung einzelner Mustertypen fand sich bei 14 von 23 Kindern. 8 Kinder zeigten Typencode 7 mit 14 % Anteilshäufigkeit, 6 Kinder Typencode 2 mit 27 %. Nach Nolte (persönliche Mitteilung) wurden bei einer Kontrollgruppe reifer Neugeborener (n = 30) folgende Mittelwerte erhoben: für Typencode 7: 18 % $\pm$ 10 % und für Typencode 2: 38 % $\pm$ 12 %.
Nach Noz (1975) ist das Muster 402 mit 37 % die häufigste Typencode bei gesunden Neugeborenen, gefolgt von Muster 403 mit 23 %, Muster 405 mit 22 % und Muster 407 mit 7 %.
Diese in unserer Untersuchung gefundene deutliche Verminderung bestimmter Mustertypen kann als Zeichen einer beeinträchtigten Differenzierung der EEG-Grundaktivität angesehen werden. Die Verminderung der Typencode 2 könnte auch barbituratabhängig sein, da durch Phenobarbital dosisabhängig die REM-Schlafzeit verkürzt wird, in der dieser EEG-Mustertyp überwiegt (14, 49, 66).

Bei 3 Kindern war die Grundaktivität überwiegend oder vollständig durch pathologische Graphoelemente ersetzt. Übereinstimmend mit an-

deren Autoren (14, 18, 21, 27, 36, 61, 65) fanden wir bei Kindern mit nicht klassifizierbaren Typen- bzw. Alterscoden eine schlechte Prognose.
Die von Staudt (1982) beschriebene direkte Korrelation zwischen Störung der Grundaktivität und ernster Prognose können wir durch unsere Untersuchungen bestätigen.

Angaben über die Korrelation von EEG-Mustern mit den Verhaltensparametern Zustand 1 und Zustand 2 finden wir bei Monod (1968), Noz (1975), Haas und Prechtl (1977).
Eine gute Übereinstimmung der von uns beschriebenen Störungen der Organisation von Schlafverhalten und Typenhäufigkeit sowie bioelektrischer Reife ergibt sich mit Untersuchungen anderer Autoren (13, 14, 18, 24, 27, 45, 47). Die Schweregrade der Schlafstörungen bei den von uns untersuchten Neugeborenen mit Krämpfen reichen von kürzerer Dauer der Verhaltenszustände und fehlender Koinzidenz mit der bioelektrischen Aktivität bis hin zu totaler Desintegration der Schlafhomöostase.

Ad III.4 EEG-Muster und Verhaltensprofile

Die Methode, polygraphisch aufgezeichnete und anschließend visuell analysierte Daten in Form von "kompilierten Polygrammen" zusammengefaßt darzustellen, wurde von Schulte (1969), Nolte (1971), Noz (1973) und Haas (1975, 1977) entwickelt. Die Profildarstellung ermöglicht neben einer erheblichen Datenreduktion das rasche Erfassen von zeitlichen Änderungen der Parameter EEG-Alterscoden, EEG-Typencoden und Verhaltenszuständen. Die Beschreibung von Sequenzen von Verhaltenszuständen und EEG-Mustern mit Hilfe kompilierter Polygramme ermöglicht auch eine quantitative Beurteilung der von uns gefundenen Schlafstörungen (24, 35, 45, 56, 68).

Vergleicht man die kompilierten Polygramme z.B. der verstorbenen Kinder (Pat. Nr. 1054 und 1131, Abb. 33d und Abb. 33f) mit kompilierten Polygrammen von Kindern mit günstigem Entwicklungsverlauf (z.B. Pat. Nr. 5047, Abb. 33a und Pat. Nr. 1034, Abb. 33b), so wird auch die prognostische Aussagemöglichkeit dieser Befunddarstellung deutlich.

...

Pat. Nr. 1054 lag im Koma. Während der Ableitung wurden tonisch-klonische Anfälle beobachtet. Im EEG zeigte sich ein diskontinuierliches Hirnstrombild mit Black-out-Phasen.
Pat. Nr. 1131 zeigte neben tonisch-klonischen Anfällen einen 17 Minuten anhaltenden tonischen Anfall; im EEG spannungsarmes Hirnstrombild mit überwiegend generalisierten, hypersynchronen Ausbrüchen. Beide Kinder zeigten neben hochpathologischem Hirnstrombild eine schwere Störung der Schlaforganisation und trotz Barbiturattherapie anhaltende Anfälle.

Bei den Patienten Nr. 5047 und 1034 hingegen ist die Schlaforganisation erhalten. Beide Kinder weisen zwar vereinzelt hypersynchrone Potentiale im Hirnstrombild auf, beim Pat. Nr. 5047 wurden auch vereinzelt klonische Anfälle beobachtet, insgesamt besteht aber eine gute Koinzidenz zwischen Typencoden und Verhaltenszuständen und somit eine erhaltene Schlafhomöostase.

In Übereinstimmung mit den oben genannten Autoren fanden wir auch bei unseren schwer geschädigten Kindern eine kürzere Dauer der Verhaltenszustände, die sich in der Zunahme der Anzahl der Verhaltenszustände pro Zeiteinheit manifestiert, häufig längere Wach- und Unruhezustände, ausgenommen bei komatösen Kindern, eine verminderte Organisation mit Instabilität der Verhaltenszustände, stark wechselnde EEG-Typencoden sowie hypersynchrone Potentiale oder andere abnorme Formen.

Ad III.5 Prognostische Zuordnung

Die Prognose von Neugeborenen mit Krämpfen wird von zahlreichen Autoren unterschiedlich beurteilt (3, 7, 11, 14, 18, 20, 25, 28, 38, 41, 46, 61, 75, 76). Die verschiedenen, vorwiegend katamnestischen Untersuchungen können jedoch nur eingeschränkt miteinander verglichen werden, da von einigen Autoren z.B. Frühgeborene in der Aufzählung nicht ausgeschlossen werden und die Krampfätiologie und Auswahl des Patientengutes sehr unterschiedlich ist (32, 35, 58, 42). Bezüglich der Ätiologie des Anfallgeschehens überwiegen in unserer Untersuchung Störungen in der Natalperiode; für prä- oder für rein postnatale Komplikationen und Infektionen, Stoffwechselstörungen und Mißbildungen bestand kein Anhalt.

...

Die Sterblichkeit der Neugeborenen mit Krämpfen in den Arbeiten aller Autoren liegt zwischen 13 % und 42 %, wobei Autoren, die über eine niedrige Letalität berichten, eine höhere Zahl von Kindern mit Spätschäden haben und umgekehrt (18, 21, 23). Dies dürfte nach Dreyfus (1981) vor allem der verbesserten Schwangerenvorsorge und Neugeborenenintensivbehandlung zuzuschreiben sein. Übereinstimmend mit anderen Autoren (15, 18, 22, 28) fanden wir die schlechteste Prognose bei Kindern mit Nullinien- oder Niederspannungs-EEG und bei anhaltend paroxysmalen EEG-Ableitungen (Patienten Nr. 1131, 1054, 5055).
Neben einem hochpathologischen Hirnstrombild zeigten in unserer Untersuchung Kinder mit schlechter Prognose in der Neonatalperiode schwerste Störungen der Schlaforganisation und ausgeprägte neurologische Symptome sowie eine niedrige perinatale Optimalität.
Holmes (1982) stellte bezüglich der prognostischen Wertigkeit des EEG bei Kindern mit schlechter Prognose fest, daß ein einziges, früh abgeleitetes EEG bei Neugeborenen ein sensiblerer Indikator für eine hirnorganische Schädigung sei als die neurologische Untersuchung.

Faßt man verstorbene und schwer geschädigte Kinder in einer Gruppe zusammen, ist diese mit 50 % - 55 % bei allen Autoren auffallend konstant groß. Hier ergibt sich eine Übereinstimmung mit unseren Untersuchungen. Wir fanden bei den 10 schwer geschädigten Kindern neben einem hochpathologischen EEG zusätzlich schwere Störungen der Schlafhomöostase und schwere neurologische Ausfälle oder Syndrome. Die Reduktion der perinatalen Optimalität war hingegen mit 71 % bis 15 % unterschiedlich ausgeprägt, was mit den Arbeiten von Michaelis et al. (1979) gut übereinstimmt. Bei 8 von 10 Kindern wurden bei Nachuntersuchungen weiterhin hypersynchrone Potentiale im EEG registriert.
Nach Suarez (1972) und Haffner (1977) ist die Häufigkeit einer normalen psychomotorischen Entwicklung umso größer, je geringer die in der Neugeborenenperiode erfaßten EEG-Veränderungen sind.

40 % bis 55 % aller Kinder entwickelten sich bis zum Alter von 6 Jahren in den Untersuchungen aller Autoren normal, wobei ein hohes Risiko für erneut auftretende zerebrale Anfälle und für die Entwicklung einer Residualepilepsie bestehen bleibt (11, 22, 46, 75). In Übereinstimmung mit den Arbeiten dieser Autoren fanden wir bei unseren Nach-

...

untersuchungen 5 Kinder mit diskreten Störungen, wobei 2 Kinder im EEG hypersynchrone Potentiale zeigten. 9 Kinder waren bis zur Einschulung völlig unauffällig. Diese Kinder zeigten auch die geringsten neurologisch und polygraphisch erfaßten Störungen mit weitgehend normaler Schlaforganisation. Die von Dieterich (1982), Dreyfus-Brisac (1981) und Masumoto et al. (1983) getroffene Feststellung, die Zuverlässigkeit polygraphischer Prognosen bei Neugeborenen mit Krämpfen sei besonders hervorzuheben, wird in den dargestellten Verläufen bestätigt.

Schlußfolgerungen

Aufgrund unserer Untersuchungen an reifen Neugeborenen mit Krämpfen in der Postnatalperiode lassen sich folgende Beziehungen zwischen den neonatal und im Verlauf der späteren Entwicklung erhobenen Befunden feststellen:

Die Reduktion obstetrischer und perinataler Optimalität läßt den Grad eines möglichen Risikos erkennen.
Neurologische und polygraphische Ableitungen zeigen dagegen bereits eingetretene Funktionsstörungen unterschiedlichen Grades im Nervensystem an. Die polygraphische Untersuchung erfaßt neben der EEG-Reife und der EEG-Grundaktivität pathologische Hirnstrombilder und die Organisation des Wach-Schlafverhaltens, die eine qualitative und quantitative Beurteilung ermöglichen.

Als prognostisch bedeutsamste Parameter zeigten sich Veränderungen der Typencoden und der Verhaltenszustände.
Kinder mit ausgeprägten Störungen beider Parameter hatten eine schlechte Prognose, solche mit nur geringen Veränderungen hatten eine überwiegend günstige Entwicklungsprognose.

Die Darstellung der polygraphisch registrierten Parameter mit Hilfe von kompilierten Polygrammen ermöglicht eine leichtere Quantifizierung der registrierten Störungen.

Spätschäden wie zerebrale Lähmungen, Anfallsleiden und Entwicklungs-

rückstände traten auch bei Kindern mit mittelschweren Störungen der polygraphisch abgeleiteten Parameter auf.

Mehrstündige EEG-Ableitungen mit gleichzeitiger Erfassung des spontanen Wach- und Schlafverhaltens ermöglichen eine sicherere Einschätzung des akuten cerebralen Funktionszustandes, sie ermöglichen die Kontrolle der Wirkung einer antikonvulsiven Behandlung und können einen wertvollen Beitrag zur prognostischen Einschätzung des weiteren Entwicklungsverlaufes liefern, als dies mit kurzdauernden EEG-Ableitungen allein möglich ist.

Die geringe Ausprägung hypersynchroner Potentiale im EEG im Wachzustand der Kinder zeigt die Notwendigkeit polygraphischer Langzeitableitungen mit der Erfassung von Schlafzuständen.
Aus den in Profilen dargestellten Verläufen ist der Wert polygraphischer Untersuchungen bei Neugeborenen mit Krämpfen abzuleiten, da ihr diagnostischer und prognostischer Wert den der ausschließlichen Elektroencephalographie deutlich übersteigt.

...

V. Zusammenfassung

26 reife Neugeborene, bei denen in den ersten Lebenstagen Krämpfe bei einer hypoxischen Enzephalopathie auftraten, wurden klinisch-neurologisch und polygraphisch untersucht. Bei diesen Kindern bestand kein Anhalt für zerebrale Mißbildungen, Infektionen oder angeborene Stoffwechselerkrankungen. Die Reduktion der obstetrischen und perinatalen Optimalität war unterschiedlich ausgeprägt (73 % - 12,5 %); die Häufigkeitsverteilung der perinatalen Belastungsfaktoren hatte ihren Schwerpunkt in der Geburts- und Postnatalperiode. Bei der neurologischen Untersuchung fanden wir bei 7 Kindern ein Hypotonie-Apathie-Syndrom, bei 4 Kindern ein Hypertonie-Apathie-Syndrom, 3 Kinder lagen im Koma. 10 Kinder zeigten eine Hemisymptomatik und bei 6 Kindern fanden wir eine Hyperexzitabilität.

Alle 26 Neugeborenen wurden unter standardisierten Bedingungen polygraphisch untersucht. Das Auftreten bestimmter EEG-Muster und Verhaltensparameter wurde registriert, ausgewertet und in Form von kompilierten Polygrammen dargestellt.

23 Kinder zeigten einen zyklischen Ablauf der Verhaltenszustände. 3 Kinder hatten keine zyklische Organisation des Wach-Schlafverhaltens. 18 Kinder wechselten die Verhaltenszustände 2- bis 6mal, 5 Kinder 7- bis 14mal. Ein Einfluß der antikonvulsiven Therapie auf die Anzahl der Wechsel der Verhaltenszustände konnte bei unserer Untersuchung aufgrund der geringen Fallzahl nicht festgestellt werden.

16 von 26 Kindern zeigten ein- oder mehrmals während der Untersuchung paroxysmale, abnorme motorische Erscheinungen. Bei 6 Kindern beobachteten wir einen ausgeprägten Tremor, bei 9 der 16 Kinder Phasen mit Kloni. Die Kloni waren bei 6 Kindern seitenbetont, bevorzugt links. 2 Kinder zeigten tonisch-klonische Anfälle. 1 Kind fiel durch einen ausgeprägten apnoischen Anfall auf. Die Mehrzahl der abnormen motorischen Begleitphänomene wurde im Schlaf und hier überwiegend im Zustand 1 beobachtet, vereinzelt kamen aber auch Anfälle im Wachzustand vor.

Bei 24 Kindern wurden hypersynchrone Potentiale registriert. 2 Kinder zeigten schwerste Veränderungen des Hirnstrombildes. Die hypersynchro-

...

nen Potentiale traten bevorzugt während des Schlafes auf. Bei 6 Kindern beobachteten wir synchron mit den hypersynchronen Potentialen tonisch-klonische Paroxysmen.

Die häufigsten Alterscoden in allen Ableitungen waren Muster 403; in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit folgten Muster 405, 402, 407 und 401. Muster 442 wiesen nur Kinder mit einem Konzeptionsalter am Ableitungstag jenseits der 41. Woche auf. Damit ergab sich in der Mehrzahl der Ableitungen eine Übereinstimmung zwischen bioelektrischem Alter und errechnetem Konzeptionstermin.

Die Organisation von Schlafverhalten und EEG-Typen-Häufigkeit war bei 2 Kindern gut ausgebildet, bei 3 Kindern noch ausreichend. 3 Kinder hingegen zeigten keine Koinzidenz zwischen Verhaltenszustand und Typencoden und damit eine schwer gestörte Schlaforganisation. Bei 11 Kindern fanden wir als Ausdruck einer gestörten Schlaforganisation eine nur teilweise vorhandene Koinzidenz zwischen Verhaltenszustand und Typencoden.

Die polygraphisch erfaßten und ausgewerteten Daten wurden in Form von Profilen (kompilierte Polygramme) dargestellt und ermöglichen eine unkomplizierte Quantifizierung der registrierten Variablen. Die prognostische Zuordnung ergab 4 Gruppierungen:

2 Kinder waren früh verstorben; sie wiesen neben hoher perinataler Belastung schwerste neurologische Störungen, zerebrale Anfälle und ein hochpathologisches Polygramm mit schwersten Störungen der bioelektrischen Aktivität und totaler Desintegration der Schlafhomöostase auf.

Schwer geschädigt mit zentralen Bewegungsstörungen und persistierenden Anfallsleiden fanden wir 10 Kinder. Auch hier ergab sich eine Koinzidenz von neurologischem Befund, Störungen der bioelektrischen Muster und der Schlaforganisation.

6 Kinder zeigten leichtere Schädigungen des Nervensystems. Hier bestanden im Neugeborenenalter ausgeprägte neurologische Störungen, im EEG Allgemeinveränderungen und hypersynchrone Potentiale.
Die Stabilität der Verhaltenszustände war weniger ausgeprägt.

...

9 Kinder entwickelten sich trotz hoher perinataler Belastung und leichteren neurologischen und polygraphischen Störungen normal. Anfälle oder hypersynchrone Potentiale waren nicht mehr beobachtet worden. Die geistige, sprachliche und motorische Entwicklung war altersentsprechend.

Aus den dargestellten Verläufen ist zu ersehen, daß Kinder mit Neugeborenenkrämpfen bei hypoxischer Encephalopathie ein hohes Risiko bezüglich geistiger und motorischer Entwicklungsstörungen haben. Die polygraphische Untersuchung, bei der über einen längeren Zeitraum bioelektrische Aktivität und mehrere physiologische Variable gleichzeitig registriert werden, bietet für eine prognostische Aussage einen wertvollen Beitrag.

...

VI. Literaturverzeichnis

1. Aserinski, E. und Kleitman, N. (1955)
A motility cycle in sleeping infants as manifested by ocular and gross bodily activity.
J. Applied Physiol. 8: 11-18

2. Billard, C., Dulac, O., Diebler, C. (1982)
Ramollissement cerebral ischemique du nouveaune. Une etiologie possible des etats de mal convulsifs neonatals.
Arch. Fr. Pediatr. 39, 677 - 683

3. Bossi, E., Stamm, B. (1979)
Prognose intensivbehandelter Neugeborener; Psychomotorische Entwicklung in den ersten Lebensjahren.
Schweiz. Med. Wochenschr. 109, 215 - 219

4. Brandt, I. (1973)
Dynamik des postnatalen Schädelwachstums bei Früh- und Reifgeborenen bis zum 18. Lebensmonat.
Mschr. Kinderheilkunde 121, 12 - 18

5. Brown, J.K., Cockburn, F., Forfar, J.O. (1972)
Clinical and chemical correlates in convulsions of the newborn.
The Lancet 15, 135 - 139

6. Brown, J.K. (1973)
Convulsions in the newborn period.
Develop. Med. Child Neurol. 15, 823 - 846

7. Burke, J.B. (1954)
The prognostic significance of neonatal convulsions.
Arch. Dis. Childhood 29, 342 - 345

8. Craig, W.S. (1960)
Convulsive movements occuring in the first ten days of life.
Arch. Dis. Childhood 35, 336 - 344

...

9. Czerny, A. (1891)
Beobachtungen über den Schlaf im Kindesalter unter Physiologischen Verhältnissen.
Jb. Kinderheilkunde 33, Ser. II, 1

10. Danks, D.M. (1974)
Management of newborn babies in whom serious metabolic illness is anticipated.
Arch. Dis. Childhood 49, 576 - 578

11. Degen, R., Koschtial, I. (1968)
Die Spätprognose von Krämpfen in der Neugeborenen-Periode.
Mschr. Kinderheilk. 116, 133 - 139

12. Degen, R. (1977)
Die Therapie der epileptischen Anfallsleiden im Kindesalter.
Medizin 5, 1001 - 1012

13. Dieterich, E., Goebel, B. (1979)
Eine praktikable Methode zur polygraphischen Untersuchung von Früh- und Neugeborenen.
Z. EEG - EMG 10, 214 - 221

14. Dieterich, E., Walther, B., Goebel, B. (1981)
Prognostischer Wert einer praktikablen Methode zur polygraphischen Schlafuntersuchung von Neugeborenen.
Z. EEG - EMG 12, 100 - 104

15. Dovi - Akue, G.H. (1975)
Polygraphische Untersuchungen des Wach/Schlafverhaltens und der bioelektrischen Aktivität bei Frühgeborenen am errechneten Termin.
Inaugural Dissertation, Tübingen 1975

16. Dreyfus-Brisac, C. (1964)
The EEG of the Premature Infant und Fullterm Newborn. Normal and Abnormal Waking and Sleeping Patterns.

...

Neurological and EEG-Correlative Studies in Infancy.
P. Kellaway and I. Petersen (eds.), pp 186 - 208,
Grune and Straton, New York and London

17. Dreyfus-Brisac, C. (1966)
Development of the Nervous System in Early Life.
Part IV: The bioelectrical development of the central
nervous system during early life.
Human Development, Falkner, F. (ed.), Saunders,
New York, pp 286 - 305

18. Dreyfus-Brisac, C., Peschanski, N., Radvanyi, M.,
Cukier-Hemeury, F., Monod, N. (1981)
Convulsions du nouveaune. Aspects clinique, electrographique,
etiopathenique et pronostique.
Rev. Elektroencephalogr. Neurophysiol. Clin. 11, 367 - 378

19. Dyier, N.C., Brill, A.B., Tsiantos, A.K., Sell, E.,
Victorim, L.H., Stahlmann, M.T. (1973)
Timing of intracranial bleeding in newborn infants.
Journal of Nuclear Medicine 14, 807 - 811

20. Engel, R. (1974)
Neugeborenenkrämpfe - Hirnstrombild und Risikofaktoren
Eine prognostische Studie.
Kinderarzt 5, 735 - 740

21. Engel, R.C. (1975)
Abnormal EEGs in the neonatal period.
CH. Thomas Publ. Springfield, Illinois

22. Eriksson, M., Zetterstroem, R. (1980)
Neonatal convulsions. Incidence and causes in the
Stockholm area.
Acta Paediatr. Scand. 68, 807 - 811

...

23. Eyre, J.A., Dozeer, R.C., Wilkonson, A.R. (1983)
Diagnosis of neonatal seizure by continuous recording and rapid analysis of the electroencephalogram.
Arch. Dis. Childhood 58, 785 - 790

24. Haas, G., Prechtl, H.F.R. (1977)
Normal und Abnormal EEG-Maturation in Newborn Infants.
Early Human Development 1, 69 - 90

25. Haffner, B. (1977)
Über prognostische Aussagemöglichkeiten des EEG von Früh- und Neugeborenen.
Z. EEG - EMG 8, 18 - 28

26. Harris, R., Tizzard, J.P.M. (1960)
The electroencephalogram in neonatal convulsions.
The Journal of Pediatrics 57, 501 - 520

27. Heller, K., Bauer, K., Thuemmler, C. (1983)
Polygraphische EEG-Untersuchungen an Neugeborenen unter Intensivtherapiebedingungen. Kurzzeitprognose.
Kinderärztl. Praxis 50, 354 - 359

28. Holmes, G., Rowe, J., Hafford, J., Schmidt, R., Testa, M., Zimmermann, A. (1982)
Prognostic value of the electroencephalogram in neonatal asphyxia.
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 53, 60 - 72

29. Joppich, G., Schulte, F.J. (1968)
Neurologie des Neugeborenen
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

30. Keen, H.J., Lee, D. (1973)
Sequelae of neonatal convulsions.
Arch. Dis. Childhood 48, 542 - 546

...

31. Keuth, U. (1969)
Neugeborenenkrämpfe.
Mschr. Kinderheilk. 117, 428 - 431

32. Kosmetatos, N., Dinter, C., Williams, M.L., Lourie, H., Berne, A. (1981)
Intracranial hemorrhage in the premature. Its predictive features and outcome.
Am. J. Dis. Childhood 134, 865 - 869

33. Lindsley, D.B. (1938)
Electrical potentials of the brain of children and adults.
J. Gen. Psychol. 19, 258 - 306

34. Lurasz, V.F. (1972)
Neonatal Transitory Hypomagnesaemia.
Acta. paediatr. Acad. Sci. Hung. 13, 341 - 344

35. Lombroso, C.T. (1975)
Neurophysiologic Observations in Dissected Newborns.
Biol. Psychiatr. 10, 527 - 558

36. Matsumoto, A., Watanabe, K., Sugiura, M., Negoro, T., Takasu, E., Iwase, K. (1983)
Long-term prognosis of convulsive disorders in the first year of life: mental and Physical development and seizure persistance.
Epilepsia 24, 321 - 329

37. Mares, P. (1973)
Bioelectrical activity of an Epileptogenic focus in rat neocortex.
Brain research 56, 203 - 213

38. Mc Inery, T.K., Schubert, W.K. (1969)
Prognosis of neonatal seizures.
Amer. J. Dis. Childhood 117, 261 - 264

...

39. Michaelis, R., Dopfer, R., Gerbig, W., Dopfer-Feller, P., Rohr, M. (1979)
Die Erfassung obstetrischer und postnataler Risikofaktoren durch eine Liste optimaler Bedingungen.
Mschr. Kinderheilk. 127, 149 - 155

40. Michaelis, R., Reinhard-Bertsch, R., Nolte, R., Moosmann, K. (1973)
Neurologische Verlaufskontrollen bei Neugeborenen nach Geburtshilflichen Operationen, 285 - 288

41. Monod, N., Ducas, P. (1968)
The prognostic value of the Electroencephalogram in the first two years of life, 61 - 76
in: Kellaway, P., Petersen, I.: Clinical Electroencephalography of children;
Almquist and Wiksell, Stockholm

42. Monod, N., Pajot, N., Guidasci, S. (1972)
The neonatal EEG: Statistical Studies and Prognostic Value in Fullterm and Preterm Babies.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 32, 529 - 544

43. Navelet, Y., Dallest, A.M., Dehan, M., Gabilan, J.C. (1981)
A propos du syndrome des convulsions neonatales du 5'eme jour.
Rev. Electroencephalogr. Neurophysiol. Clin. 11, 390 - 396

44. Nolte, R., Schulte, F.J., Michaelis, R., Weisse, U., Gruson, R. (1969)
Bioelectric brain maturation in Small-for-dates infants.
Developm. Med. Child. Neurol. 11, 83 - 93

45. Nolte, R., Schillmöller, U. (1971)
EEG und Schlafverhalten bei Neugeborenen mit Krämpfen.
Mschr. Kinderheilk. 119, 294 - 298

...

46. Nolte, R., Bautz, B. (1977)
Neurophysiologische Befunde bei im Vorschulalter nachuntersuchten Kindern mit Krämpfen in der Neugeborenenperiode.
Mschr. Kinderheilk. 125, 392 - 393

47. Noz, U. (1975)
EEG und Schlafverhalten beim reifen Neugeborenen.
Med. Dissertation, Universität Tübingen

48. Oppé, T.E. (1967)
Risk registers for babies.
Developm. Med. Child. Neurol. 9, 13 - 21

49. Painter, M.J., Pippenger, C., Wasterlain, C., Barmada, M., Pitlick, W., Carter, G., Abern, S. (1981)
Phenobarbital and phenytoin in neonatal seizures: Metabolism and tissue distribution.
Neurology 31, 1107 - 1112

50. Penin, H., Stefan, H. (1978)
Anfallssyndrome mit Myoklonien, 158 - 173
in: Doose, H., Groß-Selbeck, G.: Epilepsie
Georg Thieme Verlag Stuttgart

51. Parmelee, H.H., Wenner, W.H., Akiyama, Y., Stern, E. Flescher, J. (1967)
Electroencephalography and brain maturation.
Regional Developm. of the brain in early life, 459 - 470
in: Minkowski, A., Blackwell, Oxford

52. Parmelee, A.H., Akiyama, Y., Schultz, M.A., Wenner, W.H., Schulte, F.J., Stern, E. (1968)
The Electroencephalogram in Active and Quiet Sleepin Infants, 77 - 89
in: Kellaway, P., Petersen, I.: Clin. Electroenceph. of Children, Almquist and Wiksell, Stockholm

...

53. Parmelee, A.H., Stern, E. (1972)
Development of states in infants, 199 - 228
in: Clemente, C.D., Pupura, D.P., Mayer, F.E.:
Academic Press, New York

54, Prechtl, H.F.R. (1965)
Prognostic value of neurological signs in the newborn infant.
Proc. Royal Soc. Med. 58, 1991 - 1994, London

55. Prechtl, H.F.R. (1968)
Neurological findings in newborn infants after pre- and
paranatal complications, 303 - 321
in: Jonxis. J.H.P., Visser, H.K.A., Troelstra, J.A.:
Stenfert Kroese Leiden.

56. Prechtl, H.F.R. (1974)
The Behavioural States of the Newborn Infant.
Brain Res. 76, 1304 - 1311

57. Prechtl, H.F.R. (1980)
Die entwicklungsneurologischen Grundlagen des
frühen Verhaltens, 14 - 36.
in.: Psychologie des 20. Jahrhunderts, Kindler Verlag Zürich.

58. Rose, A.L., Lombroso, C.T. (1970)
Neonatal seizure states.
Pediatrics 45, 404 - 426

59. Sarnat, H.B., Sarnat, M.S. (1977)
Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical
and electroencephalographic study.
Arch. Neurol. 33, 696 - 705

60. Shirataki, S., Prechtl, H.F.R. (1977)
Sleep state transitions in newborn infants: Preliminary study.
Development Med. Child, Neurol. 19, 316 - 325

...

61. Suarez, M., Nieto, M., Morillo, M., Garcia, F. (1972)
Valor pronostico del electroencephalograma del recien nacido.
Rev. esp. pediat. 28, 143 - 168

62. Schulte, F., Filipp, J., Michaelis, R. (1965)
Prognose bei Funktionsstörungen des zentralen Nervensystems bei Neugeborenen.
Z. Kinderheilk. 93, 242 - 276

63. Schulte, F.J., Jürgens, U. (1969)
Apnoen bei reifen und unreifen Neugeborenen.
Mschr. Kinderheilk. 117, 595 - 601

64. Schulte, F.J., Michaelis, R., Nolte, R., Albert, G., Parl, U., Lasson, U. (1969)
Brain und behavioural maturation in newborn infants of diabetic mothers.
Neuropädiatrie 1, 24 - 35

65. Staudt, F., Scholl, M.L., Coen, R.W., Bickford, R.B. (1982)
Phenobarbital therapy in neonatal seizures and the prognostic value of the EEG.
Neuropediatrics 13, 24 - 33

66. Theorell, K., Prechtl, H.F.R., Blair, A.W., Lind, J. (1973)
Behavioural state cycles of normals newborn infants.
Development Med. Child. Neurol. 15, 597 - 605

67. Theorell, K. (1974)
Clinical value of prolonged polygraphic recordings in High Risk Newborn Infants.
Neuropäd. 5, 383 - 401

68. Theorell, K., Prechtl, H.F.R., Vos, J.E. (1974)
A polygraphic study of normal and abnormal newborn infants.
Neuropäd. 5, 297 - 317

...

69. Tibbles, J.A.R. (1965)
The prognostic value of the EEG in neonatal convulsions.
Pediatrics 35, 778 - 786

70. Thorn, I. (1969)
Cerebral Symptoms in the newborn.
Acta paed. Scand. Suppl. 195/196, 11 - 172

71. Volpe, J. (1973)
Neonatal seizures.
The New England J. of Medicine 289, 385 - 436

72. Volpe, J. (1977)
Management of neonatal seizures.
Chrit. Care Med. 5, 43 - 49

73. Wolff, P.H. (1959)
Observations on newborn infants.
Psychosomat. Medicine 21, 110 - 118

74. Wasterlain, C.G. (1978)
Zerebrale Krampfanfälle im Neugeborenenalter und
Hirnwachstum, 9 - 25
in: Doose, H., Groß-Selbeck, G.: Epilepsie 1978;
Georg Thieme Verlag Stuttgart

75. Watanabe, K., Hara, K., Miyazaki, S., Kuroyanagi, M.,
Asano, S., Kondo, K., Jose, H., Iwase, K. (1977)
Electroclinical studies of seizures in the newborn.
Folia Psychiatr. Neurol. Jpn 31, 383 - 392

76. Ziegler, A.L., van Melle, G., Calame, A., Prod'hom, L.S. (1981)
D'etresse cerebrale du nouveaune a terme: Methode de prognostic precoce quant a la qualite de la survie a long terme.
Helv. Paediatr. Acta 36, 341 - 358

Für die Bereitstellung des Themas der vorliegenden Arbeit, für die Beratung und Unterstützung während der Ausarbeitung darf ich Frau Priv. Doz. Dr. med. R. NOLTE aufrichtig danken. Gleichfalls gilt mein Dank den Laborantinnen des EEG-Labors der Universitäts-Kinderklinik für die gute Zusammenarbeit während der Datenerhebung für diese Untersuchung.

Lebenslauf

Am 23. Juni 1947 wurde ich, Eberhard Bürger, als 3. Kind des Architekten Albert Bürger und seiner Ehefrau Maria Bürger, geb. Kränzle, in Rottweil geboren.
Ostern 1954 wurde ich in Zimmern ob Rottweil eingeschult. Nach 5 Grundschuljahren wechselte ich im April 1959 zum humanistischen Albert-Magnus-Gymnasium in Rottweil über. Dort legte ich im Juni 1967 das Abitur ab.

Von Juli 1967 bis Oktober 1968 leistete ich meinen Grundwehrdienst im Sanitätsdienst der Bundesluftwaffe ab.

Das vorklinische Studium begann ich im Wintersemester 1968/1969 an der Medizinischen Fakultät der Universität Innsbruck. Am 18. Juni 1971 bestand ich das 1. Medizinische Rigorosum.

Das klinische Studium setzte ich im Oktober 1971 an der Universität Tübingen fort, das ich am 28. Januar 1975 mit der ärztlichen Prüfung abschloß.
Vom 1. April 1975 bis zum 31. März 1976 war ich als Medizinalassistent an der Medizinischen und Chirurgischen Universitätsklinik und am Institut für Anästhesiologie der Universität Tübingen tätig.

Die Approbation als Arzt erfolgte am 1. April 1976.

Mit der Weiterbildung zum Anästhesisten begann ich am 1. April 1976 am Institut für Anästhesiologie (Direktor: Prof. Dr. R. Schorer) und beschloß diese mit der Anerkennung zum Arzt für Anästhesiologie am 1. April 1980.

Vom Oktober 1979 bis zum 31. März 1981 war ich leitender Anästhesist an der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Tübingen (Direktor: Prof. Dr. D. Plester).

Seither bin ich als Polizeiarzt bei der Landespolizeidirektion Tübingen (Polizeipräsident P. Hille) tätig.

1972 heiratete ich meine Gattin Maria Bürger, geb. King. 1977 wurden Florian, 1979 Judith Maria und 1981 Dominikus Albert geboren.